

RECHERCHES

ANATOMIQUES, CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR

LA NATURE ET LES CAUSES

DE

L'EMPHYSÈME PULMONAIRE

(ASTHME CONTINU DES ANCIENS);

PAR

LE DOCTEUR ROSSIGNOL,

Membre correspondant de l'Académie royale de médecine, prosecteur à l'Université de Bruxelles, etc.

1re PARTIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Avec planches dessinées par A. LARIVOIRE.

THÈSE

Présentée à l'Université de Bruxelles.

Bruxelles,

IMPRIMERIE ET LIBRAIRIE DE N.-J. GREGOIR, EDITEUR,

FOSSÉ-AUX-LOUPS, 66.

1849.

INTRODUCTION.

Déterminer les lésions du poumon qui constituent la maladie désignée sous le nom d'emphysème pulmonaire ou vésiculaire, en rechercher les causes et en saisir le mode d'action, tel est le double but que nous avons essayé d'atteindre.

Laennec, qui le premier a fait entrer l'emphysème dans les cadres nosologiques, semblait avoir établi d'une manière incontestable la nature et le siège de la maladie. Cependant les travaux de ses successeurs sont venus remettre en doute la question, sans toutefois la résoudre, et aujourd'hui elle forme parmi les anatomistes l'objet de nombreux dissentiments. C'est à tel point que des hommes très-compétents déclarent que tout ce que l'on a dit et écrit sur ce sujet doit être soumis à un nouvel examen. Nous ne pouvions donc, à moins de nous condamner d'avance à une œuvre complétement oiseuse, nous borner à la compulsion des mémoires qui ont paru sur l'emphysème, à l'analyse et à la discussion des faits connus et des opinions émises. Il fallait évidemment recourir à l'observation directe, à une exploration nouvelle

des faits. D'ailleurs, nous avons espéré que, si nous étions assez heureux pour constater quelques faits nouveaux, ils seraient accueillis avec plus de faveur que ces longs débats théoriques dans lesquels on se fourvoie si souvent.

Avant d'étudier les altérations du poumon, nous avons trouvé indispensable de déterminer l'état physiologique de cet organe. Cette marche logique est suffisamment justifiée par le peu d'accord qui règne entre les anatomistes sur plusieurs des caractères généraux du poumon à l'état sain et principalement sur sa structure intime. Nous avons donc entrepris une série de recherches sur ses propriétés physiques et organiques, et, pour faire mieux ressortir leur valeur relative, nous les avons mises en parallèle avec les caractères généraux de l'emphysème, qui ne sont évidemment que des modifications morbides de ces propriétés. Quant à la structure intime, elle constituait une question dont la solution pouvait seule permettre de comprendre les lésions pulmonaires dues à l'emphysème, attendu que cette maladie n'est, comme nous le démontrerons, qu'une désorganisation particulière de cette structure. C'est donc celle-ci qu'il importait surtout de connaître et de poser d'avance d'une manière incontestable. Tel a été le but du mémoire que nous avons publié sur cet objet. Ne pouvant en rapporter ici que les faits les plus indispensables à l'intelligence de la lésion morbide, nous renvoyons, pour les développements et les preuves à l'appui, au travail lui-même (1).

A l'aide d'une observation méthodique et patiente nous avons tâché ensuite d'analyser aussi complétement que possible l'état morbide des poumons. Les détails dans lesquels nous sommes entrés peuvent paraître minutieux ; mais on doit considérer que la plupart des faits avancés dans ce travail sont nouveaux, et que nous ne pouvions en conséquence les entourer de trop de preuves, ni en faciliter la vérification par des indications trop nombreuses. En outre, comment déterminer le siége de la maladie et en éclairer la nature, si chacune des altérations, qui composent un état morbide aussi complexe, n'est étudiée dans ses diverses formes, dans son origine, dans son développement et dans ses transformations successives ? Est-il un autre moyen d'apprécier l'importance relative de ces altérations, de connaître leurs rapports et de saisir leur mode d'enchaînement et de succession ? En

(1) *Recherches sur la structure intime du poumon de l'homme et des principaux mammifères.* Mémoires de l'Académie royale de médecine. Bruxelles, 1846.

suivant cette méthode, nous croyons, au surplus, n'avoir que satisfait aux exigences actuelles de l'anatomie pathologique.

Nous terminons cette première partie de nos recherches par un résumé où l'on ne trouvera qu'un petit nombre de conclusions, parce que nous n'avons voulu formuler que les plus rigoureuses, celles qui s'appuyent de tous points sur les résultats de l'observation directe. En écartant les questions dont la solution ne peut être fournie exclusivement par l'anatomie pathologique, nous nous réservons néanmoins d'y revenir, lorsque, par l'étude de l'étiologie et de la pathogénie, nous aurons acquis des faits propres à éclairer et à utiliser les données anatomiques.

Afin d'augmenter la clarté des descriptions, et comme première preuve de leur exactitude, nous avons fait dessiner les principales phases de l'évolution morbide du tissu pulmonaire, qui caractérise l'emphysème. Ces dessins exécutés à la loupe par un artiste aussi habile que modeste ne laissent rien à désirer sous le rapport de la fidèle reproduction des objets.

En abordant, dans la 2e partie de cette publication qui ne tardera pas à paraître, l'étude des causes de l'emphysème, nous ne nous sommes pas dissimulé les difficultés de la tâche que nous entreprenions. On sait que des observateurs illustres ont exercé leur sagacité sur ce sujet et que néanmoins c'est le point de l'histoire de l'emphysème qui réclame le plus impérieusement de nouvelles recherches. Aussi, n'avons-nous nullement la prétention de combler la lacune qui existe dans cette partie de la science. Nous avons espéré seulement qu'en ajoutant à l'observation clinique un autre mode d'exploration, il ne serait pas impossible d'arriver à quelques résultats utiles. L'expérimentation sur les animaux vivants, qui a déjà rendu de si grands services à la physiologie, nous semble également appelée à en rendre à la pathologie. Nous avons en conséquence essayé, par les moyens les plus variés, de produire l'emphysème sur des animaux dont on constatait auparavant l'état d'intégrité de l'appareil respiratoire. Créer ainsi la maladie de toutes pièces, pouvoir mettre en rapport les causes, les symptômes et les lésions produites aux diverses époques de la maladie, sans négliger de tenir compte de la modalité des êtres sur lesquels on opérait et des autres circonstances de l'expérimentation, nous a paru constituer un point de vue nouveau, d'où il ne pouvait être qu'avantageux de considérer les faits cliniques.

Si les résultats, tant positifs que négatifs, des nombreuses expériences

que nous avons faites, nous ont permis d'ajouter quelque chose à ce que l'on sait de positif sur l'étiologie et sur la pathogénie de l'emphysème, nous nous empressons de le reconnaître, c'est à M. Thiernesse, professeur à l'école vétérinaire que nous le devons. Comprenant mieux que personne ce que la médecine humaine et la médecine vétérinaire peuvent gagner de leur rapprochement mutuel, de leur étude comparative, ce savant met un dévouement et une générosité que nous ne saurions taire, à aider et à encourager ceux qui s'occupent de cette branche importante de la science. Sans son obligeance infatigable à nous aider de ses conseils et à mettre à notre disposition les nombreux éléments, nécessaires à des expériences aussi variées, il nous eût été impossible de poursuivre avec quelque succès l'étude que nous avions entreprise.

Nous devons beaucoup aussi à M. Gluge, professeur à l'Université libre, dont le vaste savoir nous a été précieux dans la rédaction de ce travail et dont l'exemple et les encouragements ont été pour nous un puissant stimulant.

CHAPITRE PREMIER.

Structure intime des poumons.

Les poumons, au nombre de deux, séparés l'un de l'autre par le médiastin et la colonne vertébrale, contenus chacun dans une cavité spéciale du thorax, ne forment cependant, sous le point de vue physiologique, que deux parties séparées d'un même organe. Recevant l'air par un conduit commun, et le sang par un seul tronc artériel, ils sont unis, en outre, par un plexus nerveux considérable. La solidarité fonctionnelle, qui en résulte, permet de se rendre compte de plusieurs desphénomènes morbides qu'ils présentent.

La plèvre fournit à chaque poumon une enveloppe générale à laquelle est dû le poli de sa surface. Cette enveloppe tapisse également les profondes scissures qui divisent cet organe en lobes. Libre, mobile, extensible et remplissant exactement la cavité qui le renferme, le poumon suit toutes les variations que cette cavité subit dans l'état normal.

La mobilité du poumon n'est pas égale dans toutes ses parties ; sa

racine, formée par les gros canaux aériens et sanguins qui le pénètrent, repose sur un plan immobile, la colonne vertébrale ; en sorte que, fixe dans ce point, il se meut dans tous les autres, et que l'on peut considérer ses mouvements comme ayant principalement lieu suivant les diamètres divergents qui, de la racine, vont aboutir à tous les points de sa surface.

Chaque poumon est formé par l'agglomération d'un grand nombre de lobules qui ont tous la même structure, quoique possédant des formes et des dimensions extrêmement variées. Superposés les uns aux autres et sur les principaux canaux aériens et sanguins qui leur servent de support, les lobules doivent terminer à l'extérieur des surfaces unies, convexes et concaves, des sommets aigus, des bords tranchants, etc.; aussi leur forme et leurs dimensions ne paraissent-elles déterminées que par l'espace qu'ils doivent occuper. Les lobules sont unis entre eux par du tissu cellulaire lâche chez l'enfant, dense chez l'adulte. Dans ce tissu rampent des vaisseaux très-fins appartenant aux artères et aux veines bronchiques. On y rencontre parfois aussi des veinules pulmonaires du plan superficiel.

Les canaux aériens et sanguins, situés en dehors des lobules, constituent la charpente du poumon. Leur disposition générale est assez connue pour que nous n'ayons pas besoin de nous en occuper ici. Nous ferons cependant remarquer que le tissu cellulaire qui unit les lobules à ces canaux est moins dense que celui qui unit les lobules entre eux, et qu'il le devient d'autant moins qu'il enveloppe un tube d'un plus grand diamètre.

Chaque lobule reçoit, comme le poumon, une bronche, une artère, et émet une ou plusieurs veines. Il peut être considéré comme l'épanouissement terminal de ces divers canaux, ou comme la répétition en petit de ce que le poumon est en grand. Pour mettre de l'ordre dans l'exposé de sa structure, nous examinerons successivement 1° les canaux conducteurs de l'air; 2° la surface spécialement destinée à la fonction de l'hématose ; 3° l'appareil vasculaire sanguin ; et 4° la nature des tissus qui forment le parenchyme du lobule.

1° *Bronches lobulaires.* — Chaque lobule, quel que soit son volume, ne reçoit qu'un seul tube bronchique qui en gagne le centre en ligne plus ou moins droite. Lorsque le lobule est volumineux, l'origine du tube bronchique est marquée d'un dernier croissant, cartilagineux, très-mince, placé dans l'angle de bifurcation et qui maintient béant l'orifice de ce tube. Arrivé au centre du lobule, le tronc de la bronche

lobulaire ne disparaît pas après avoir formé une ampoule, ainsi qu'on l'a cru d'après l'examen du poumon simplement insufflé et desséché; mais il continue sa direction primitive, jusqu'à sa terminaison au sommet du lobule, si celui-ci a une forme régulièrement conique; ou bien, il se divise en deux ou trois rameaux, si c'est un bord tranchant ou plusieurs sommets qui sont opposés au point d'origine de la bronche.

Depuis son origine jusqu'à sa terminaison, la bronche lobulaire fournit dans toutes les directions des rameaux qui l'épuisent peu à peu. Le nombre de ces rameaux, leur point d'origine, leur direction et leur calibre, sont très-variés et dépendent du volume et de la forme du lobule. Plus un lobule est volumineux et offre des bords tranchants et des sommets, plus le nombre des rameaux de premier ordre de la bronche lobulaire est considérable. Lorsque le lobule a une forme conique régulière, ces rameaux partent de l'arbre central en succession régulière et décroissante, alternant et rayonnant dans toutes les directions.

Les rameaux de premier ordre se dégagent du tronc sous des angles aigus et suivent encore, comme celui-ci, une direction plus ou moins droite jusqu'à leur terminaison. Dans leur trajet, ils fournissent des ramuscules latéraux qui en partent à angle droit, en sorte que l'ouverture de communication paraît faite sur leurs parois comme par un emporte-pièce. Chacun d'eux se termine ensuite, soit en continuant la direction primitive et en fournissant des ramuscules irrégulièrement alternes jusqu'au bord du lobule, ou au sommet pour lequel il est destiné, soit en se partageant en deux ou trois ramuscules qui partent du même point dans une direction perpendiculaire ou légèrement oblique l'un à l'autre et à la division bronchique qui les fournit. Ces ramuscules, qui forment le second ordre de division de la bronche lobulaire, parcourent un trajet beaucoup plus court que les précédents et plus sinueux. Ils fournissent, d'une manière analogue et sous des angles très-ouverts et quelquefois obtus, les divisions de troisième ordre. Celles-ci, par suite de leur mode d'origine, gagnent la plupart le centre du lobule, où elles se terminent après avoir successivement produit, et d'une manière irrégulière, des divisions de quatrième, de cinquième et quelquefois de sixième ordre; les autres sont destinées à la surface du lobule et aux couches sous-jacentes, où elles se terminent d'une manière analogue.

Le nombre des divisions et subdivisions de la bronche lobulaire

varie dans le même lobule ; quelquefois les derniers rameaux ne sont que le cinquième ordre de division de cette bronche, d'autres fois ils appartiennent au septième, huitième et même au neuvième ordre. L'angle que forme la dernière division bronchique est le plus souvent très-aigu à l'opposé de celles qui précèdent.

Les ramifications aériennes du lobule, en se divisant ainsi, se multiplient et deviennent innombrables. Leur longueur diminue en raison de leur nombre ; mais cette progression décroissante n'est nullement indéfinie, car la plus petite longueur des dernières divisions bronchiques est toujours le double, triple ou le quadruple de son diamètre transverse.

Le calibre des divisions aériennes diminue du tronc de la bronche lobulaire à ses rameaux de troisième ordre ; à partir de ceux-ci, il reste à peu près le même jusqu'aux dernières ramifications, où il augmente brusquement.

L'épaisseur de leurs parois diminue d'une manière régulière jusqu'aux deux ou trois dernières divisions aériennes, où leur amincissement devient tel qu'à la loupe ordinaire ces parois ne semblent pas beaucoup plus épaisses que les cloisons qui séparent les cellules pulmonaires.

D'après ce qui précède, on voit que les canaux aériens du lobule forment une sorte de bois inextricable, ou mieux, un arbre dont les ramifications successives et innombrables affectent toutes les directions aussi bien centripètes que centrifuges, s'entrecroisent dans tous les sens, sans jamais s'anastomoser, et se terminent aux principaux points de l'espace occupé par le lobule. Malgré leur nombre et leur direction, ces ramifications laisseraient dans le lobule pulmonaire des espaces vides, si les dernières bronches ne se terminaient par des dilatations remarquables qui viennent successivement combler ces espaces depuis le centre jusqu'à la périphérie du lobule. Ces dilatations, qui constituent le mode de terminaison des ramifications aériennes du poumon des mammifères, ont généralement la forme d'entonnoirs dont la grosse extrémité est du côté opposé à l'ouverture bronchique. Ordinairement au nombre de deux ou trois à l'extrémité d'un tube aérien, elles doivent être considérées comme les dernières ramifications bronchiques; car, à leur niveau, l'artère pulmonaire se termine en autant de ramuscules dont chacune s'applique sur l'*infundibulum* correspondant, en suit la direction de l'axe, et s'infléchit en demi-cercle sur le fond de la dilatation, où il se perd en formant le réseau capillaire qui

en couvre l'extérieur. Avant de se terminer, les deux ou les trois derniers ordres de division bronchique produisent assez souvent, dans leurs trajets et sur leurs parties latérales, quelques *infundubilums* isolés les uns des autres par des espaces plus ou moins considérables.

Ces dilatations terminales des bronches ont une forme assez régulière à la surface des lobules, où, rangées les unes à côté des autres et ayant leurs grosses extrémités dirigées au dehors, elles forment la couche périphérique; mais à l'intérieur, reposant les unes sur les autres et sur les canaux aériens et sanguins qui leur servent de support, elles se moulent sur l'espace qu'elles doivent occuper, et leur forme est aussi variée que celle des lobules dans les lobes pulmonaires.

2° *Surface destinée à la fonction de l'hématose.* — Elle se présente dans le poumon de l'homme avec des caractères analogues à ceux que l'on observe dans l'appareil respiratoire des autres vertèbres pulmonés, c'est-à-dire, sous forme de membranes minces ou de cloisons situées à l'intérieur des dernières divisions bronchiques et de leurs dilatations terminales, et circonscrivant des espaces très-petits de forme le plus souvent prismatique. Ces petites cavités, que nous avons désignées sous le nom d'*alvéoles*, tapissent l'intérieur des rameaux bronchiques des deux et quelquefois des trois derniers ordres de division. Disséminées à leur origine, elles se rapprochent bientôt de manière à n'être plus séparées que par des cloisons minces et à s'étendre, sans interruption, d'une division bronchique à la suivante.

Les renflements terminaux des bronches en sont couverts sur toute leur surface interne. Leur fond en contient 5, 6, ou 8; les autres parois en offrent un plus grand nombre.

La forme des alvéoles pulmonaires est loin d'être partout un prisme hexagone ou pentagone régulier. Cette régularité ne s'observe que dans les alvéoles qui tapissent le fond des infundibulums qui reposent sur une surface plane ou dans celles qui couvrent des portions de tubes rectilignes.

Les autres ont la forme, tantôt de simples godets arrondis ou élyptiques, tantôt de polyèdres sphériques, de coins formés par deux surfaces convexes, ou enfin de nids de pigeons.

Ces formes variées semblent en rapport avec l'espace que les alvéoles occupent et la direction de l'axe bronchique, de manière à offrir le plus de surface possible et le plus directement, à la fonction de l'hématose. Leurs bords libres sont très-minces et font saillie à l'intérieur

des tubes bronchiques, leurs fonds reposent sur la paroi interne de ces tubes qu'ils dépriment légèrement.

Les cloisons inter-alvéolaires paraissent, à la loupe simple, avoir la même hauteur, mais à un grossissement plus considérable, on remarque parfois des cloisons qui dépassent les autres et circonscrivent un certain groupe d'alvéoles, disposition dont on trouve une image des plus caractéristiques dans le sac pulmonaire des reptiles. La direction des cloisons est le plus souvent perpendiculaire à la surface bronchique qui les supporte ; dans les autres cas, elles forment, avec cette surface, des angles plus ou moins aigus. Ces cloisons, rectilignes jusqu'aux bords libres des alvéoles, se prolongent quelquefois d'un côté pour se jetter, en forme de demi opercule, sur l'orifice de ces cavités qu'elles rétrécissent plus ou moins.

Le développement du poumon, qui s'effectue après la naissance, porte sur toutes les parties qui le constituent ; de là une augmentation dans les dimensions des alvéoles pulmonaires, qui est proportionnelle à l'âge. A la naissance, elles n'ont généralement que de $0^{mm},05$; vers l'âge de 10 ans, elles atteignent $0^{mm},15$; à 20 ans, elles ont $0^{mm},20$; à 40, $0^{mm},25$; enfin à 60 ans et au-delà, elles varient en moyenne de $0^{mm},30$ à $0^{mm},35$. Les infundibulums offrent, dans leur plus grand diamètre, chez l'enfant au-dessous de 10 ans, $0^{mm},25$ à $0^{mm},45$; dans l'âge adulte, de $0^{mm},60$ à $0^{mm},75$; dans la vieillesse, de $0^{mm},60$ à $0^{mm},80$ et au-delà. Les dernières bronches varient, aux mêmes époques, entre $0^{mm},10$ et $0^{mm},15$; entre $0^{mm},40$ et $0^{mm},50$, et entre $0^{mm},50$ et $0^{mm},60$ (1).

La surface destinée à l'hématose est donc beaucoup plus grande qu'on ne l'a cru jusqu'ici, puisqu'elle n'occupe pas seulement l'extrémité terminale des tubes aériens, mais aussi toute l'étendue des trois dernières divisions bronchiques. Elle n'est pas non plus formée par des ramifications bronchiques très-courtes ou prolongements terminaux et aveugles de ces bronches, puisque les cavités qui les constituent en sont aussi distinctes par la forme et la situation que par la fonction dont elles sont chargées.

3° *Appareil vasculaire sanguin.* — La seule partie de cet appareil, qu'il intéresse de rappeler ici, est la distribution de l'artère pulmonaire.

Les rameaux de cette artère sont constamment satellites des divisions

(1) Ces mesures ont été prises sur des poumons préparés d'après le procédé que j'ai indiqué dans le Mémoire déjà cité.

bronchiques. Cette loi ne subit d'exception que dans les derniers tubes aériens où la présence des alvéoles pariétales détermine une disposition particulière de l'appareil sanguin. Chaque lobule reçoit un rameau de l'artère pulmonaire, mais n'en reçoit qu'un seul qui s'accole immédiatement à la bronche lobulaire dont il égale ou même surpasse le calibre. Le mode de ramification de l'artère du lobule est une répétition en petit de ce que l'artère pulmonaire présente en grand dans le poumon.

A mesure que la bronche lobulaire fournit ses rameaux de premier, de deuxième, de troisième ordre, etc., l'artériole pulmonaire qui l'accompagne produit au même niveau des divisions dont chacune gagne immédiatement le tube aérien qui lui correspond. Dans le poumon, l'artère est unie à la bronche par un tissu cellulaire lâche ; mais dans le lobule, la division artérielle est intimement accollée à la bronche et le devient de plus en plus à mesure qu'elle se ramifie.

L'artère lobulaire, en se divisant ainsi dans l'ordre de succession des ramifications aériennes, décroît en calibre d'une manière progressive et régulière. Il n'en est pas de même des divisions aériennes qui conservent à peu près le même diamètre à partir des rameaux de second ordre ; aussi observe-t-on que l'artère, dont le calibre égalait celui du tube bronchique au moment de l'entrée dans le lobule, n'est plus que le cinquième environ du tube qu'elle accompagne dans les derniers ordres des divisions aériennes.

Au moment où apparaissent les alvéoles pariétales, le rameau artériel fournit des ramuscules latéraux en nombre indéterminé, et continue son trajet le long du tube aérien juqu'aux infundibulums. Ces ramuscules latéraux se ramifient dès leur origine, se répandent sur la face externe du conduit bronchique, s'anastomosent entr'eux et forment un réseau dont chaque maille répond au fond d'une alvéole qu'il entoure en manière de ceinture. Le diamètre des vaisseaux qui constituent ce premier réseau est de 0^{mm}, 02 à 0^{mm}, 03 ; c'est de lui seulement que partent les capillaires destinés à mettre le sang en contact avec l'air. Il fournit une foule de ramuscules très-grêles qui se répandent dans les parois des alvéoles pulmonaires, s'anastomosent entr'eux et forment jusqu'aux bords libres des alvéoles un second réseau vasculaire dont les mailles ont de 0^{mm}, 02 à 0^{mm}, 03 de largeur. Les capillaires qui constituent les mailles de ce réseau ont généralement 0^{mm} 01 en diamètre. Enfin, dans l'intérieur de chacun de ces derniers polygones vasculaires, il existe un troisième réseau sanguin, beaucoup plus

fin que les précédents, car la largeur des mailles égale à peine l'épaisseur des vaisseaux qui les forment et ces derniers n'ont plus en diamètre que la moitié, le quart, le huitième et moins encore des capillaires du second réseau. Les radicules des veines pulmonaires communiquent avec ces réseaux sur les cloisons inter-alvéolaires et près du bord libre des alvéoles.

Nous avons déjà dit que l'artériole qui accompagne le dernier tube bronchique se partage en autant de ramuscules qu'il y a d'infundibulums terminaux. Chacun de ces ramuscules se comporte à l'égard de l'infundibulum de la manière que nous venons d'indiquer pour les tubes aériens munis d'alvéoles sur leurs parois.

On ne trouve dans les dernières bronches que des capillaires sanguins appartenant à l'artère pulmonaire ; ceux des artères bronchiques finissent au moment où les alvéoles pariétales se montrent en certain nombre, et il n'existe aucune espèce d'anostomose ou de continuité entre ces deux ordres de capillaires. D'où il résulte que l'artère pulmonaire est chargée à la fois de la fonction de l'hématose et de la nutrition des parties du poumon destinées à cette fonction.

Les veines pulmonaires forment deux plans ; l'un profond qui accompagne les divisions artérielles dans l'épaisseur du lobule ; l'autre, superficiel, qui rampe à la surface et se jette dans le précédent, soit isolément en traversant le lobule en diagonale ou en gagnant l'espace interlobulaire, soit après s'être réuni au plan veineux superficiel des lobules voisins, et avoir couvert de ramifications la surface d'un nombre de lobules plus ou moins grand.

4° *Tissus qui entrent dans la composition du lobule pulmonaire.* — A part les vaisseaux sanguins dont nous avons parlé, les lymphatiques et les nerfs dont la disposition est peu connue, le lobule offre à l'examen une membrane propre ou d'enveloppe, des parois bronchiques, des parois alvéolaires et enfin le tissu cellulaire ambiant.

a. — *Membrane d'enveloppe du lobule.* — Admise à *priori* par Willis et Haller, son existence a été niée par Reisseisen. Dans ces derniers temps, M. Bazin l'a observée à l'état morbide sur le poumon d'une panthère, et M. Deschamps l'a signalée comme formant une capsule ou une enveloppe générale pour chaque poumon.

La ténuité de cette membrane, son adhérence intime avec les parois des alvéoles pulmonaires qui en couvrent la face interne, expliquent pourquoi elle n'est pas généralement reconnue. Elle est cependant fa-

eile à constater sur les poumons en voie de putréfaction ou qui ont subi la dessieation dans l'état d'insufflation.

Cette membrane est formée par une eouche très-mince de fibres élastiques entremêlées de fibres appartenant au tissu cellulaire à noyaux déerit par Henle. Dans l'état morbide, elle acquiert une épaisseur notable, ainsi que nous l'avons observé plusieurs fois sur des poumons de vieillards. Imperméable à l'air, résistante à la distension, on peut la suivre sur chaeune des faees du lobule auquel elle eonstitue une enveloppe complète parfaitement distincte de celle des autres lobules. C'est à eette membrane propre que l'on doit attribuer la résistance considérable que le lobule présente à la distension, car la structure des parois alvéolaires ne peut nullement en rendre compte.

b. — *Les parois de la bronche lobulaire* et de ses prineipales divisions offrent en procédant de dedans en dehors : 1° une coueho d'épithélium vibratile dont les eellules ont la forme de cônes aplatis ; 2° la membrane muqueuse qui est réduite dans le lobule à l'état d'une couche transparente, minee, sans traees de fibres ; 3° un plan de fibres longitudinales de nature élastique, qui est formé par l'épanouissement des eordons longitudinaux, si apparents sous la muqueuse des grosses bronehes ; 4° un autre plan de fibres irrégulièrement cireulaires, qui offrent les mêmes caractères que les fibres museulaires de la portion membraneuse de la traehée-artère. Dans les divisions aériennes des derniers ordres, cette couche musculaire disparaît. Les tubes bronchiques sont, en outre, enveloppés à l'extérieur par du tissu cellulaire à fibres longitudinales et obliques.

Ainsi, à l'exception de l'élément eartilagineux, on retrouve dans les bronehes du lobule les mêmes parties que dans le trachée-artère et dans les grosses bronches. Les cartilages, qui diminuent de nombre et d'étendue à mesure que les bronehes se multiplient, atteignent rarement le lobule pulmonaire. Dans celui-ci disparaît à son tour l'élément museulaire ; en sorte que les dernières divisions aériennes n'offrent plus à l'examen que les deux coueches membraneuses les plus internes des bronehes, formées par l'élément muqueux et l'élément élastique.

c. — *Parois des alvéoles pulmonaires.* — Elles sont formées : 1° par une charpente de fibres longues, élastiques, recourbées, qui partant de la base des cloisons inter-alvéolaires où elles s'entreeroisent sous divers plans, se dirigent obliquement, et par faisceaux très-minces qui laissent

entr'eux des espaces vides, vers les bords libres des alvéoles qu'elles soutiennent. A la rencontre des cloisons, ces fibres s'entrecroisent avec celles des alvéoles voisines ;

2° Par une membrane transparente et sans traces de fibres, qui recouvre la charpente précédente et en remplit les espaces vides;

3° par une couche de cellules épithéliales arrondies ou oblongues dont la largeur varie de 0^{mm} 003 à 0^{mm} 01, et qui n'offrent pas les cils vibratiles de l'épithélium des canaux bronchiques.

Lorsqu'on brise une cloison inter-alvéolaire, les fragments présentent une cassure nette sans traces de filaments et leurs bords s'enroulent sur eux-mêmes.

On peut se former une idée assez juste des alvéoles pulmonaires pariétales et terminales, en supposant que leurs cloisons sont produites par le soulèvement successif de petits faisceaux de fibres élastiques, appartenant au plan interne des parois bronchiques, que ces faisceaux, entraînant avec eux la membrane transparente bronchique, se divisent en fascicules qui s'entrecroisent pour intercepter les espaces alvéolaires (1).

L'observation microscopique ne démontre, dans les parois alvéolaires, rien d'analogue aux fibres musculaires admises par plusieurs auteurs. L'expérimentation confirme ce fait. Le tissu cellulaire ne s'y montre pour ainsi dire qu'à l'état de vestiges. On n'en trouve que quelques fibres très-fines, à peine distinctes à un grossissement de 350 diamètres du microscope de G. Oberhauser.

La ténuité de ces fibres, leur peu d'abondance, et l'union intime des parties qui constituent les cloisons alvéolaires ne permettent pas de croire que l'air puisse s'infiltrer entre ces cloisons, pour constituer l'emphysème inter-vésiculaire, admise par beaucoup de médecins.

Toutes les parties que nous venons d'examiner et qui constituent le lobule pulmonaire sont intimement unies les unes aux autres par des fibres cellulaires. Entre les lobules, on peut faire pénétrer l'air par insufflation ; dans le lobule, au contraire, on produit plutôt la déchi-

(1) On verra, dans la suite de ce travail, que l'emphysème, en dilatant les derniers canaux aériens et les infundibulums, produit l'effacement des cloisons inter-alvéolaires par une sorte de déplissement des extrémités bronchiques ; ce qui confirme notre opinion sur la structure de ces extrémités.

rure des cloisons et la désorganisation complète de la structure du lobule, que l'infiltration aérienne dans le tissu cellulaire interstitiel (1).

(1) Depuis la publication de ce travail, il a paru en Hollande une dissertation sur le même objet, d'autant plus intéressante qu'elle est basée sur les dernières recherches du professeur Schrœder Van der Kolk. Ce célèbre anatomiste confirme, par ses observations, tous les faits que nous avons avancés. Il en est un seulement qu'il interprète d'une manière différente. Nous avons dit dans notre Mémoire que l'on rencontre parfois, dans des poumons qui ont les caractères apparents d'organes sains, de petites ouvertures ou pertuis sur les cloisons qui séparent les alvéoles et sur les parois des infundibulums; et nous considérions cette disposition comme un état anormal, comme une sorte d'emphysème. Mais il paraît que M. Schrœder Van der Kolk la prend, au contraire, pour un caractère de l'état physiologique de l'organe. Voici comment l'auteur de la thèse expose cette opinion et combat celle que nous avons émise : « Vesicularum vicinarum parietes vulgo arcte sibi agglutinativi videntur, ut « tantum vasa sanguifera intersint, quibusdam autem locis, neque raro fibra- « rum elasticarum fasciæ, per vesicularum margines ductæ, ab harum parie- « tibus recedunt, atque tubercularum sub forma ab uno pariete ad alium tran- « seunt, illaque ratione plures vesiculas mutuo quasi convinciunt et sustinent. »

« Rossignol tales tuberculas non admittere videtur in pulmone sano, atque « ex emphysematis specie explicat, quo septa vesicularum absorpta essent aut « dilacerata; ast vero constanter illas tuberculas invenimus in pluribus pulmo- « nibus sanis non tantum hominum, verum etiam vaccarum, porci et ovis, cervi « Elaphi, aliorum, ut nobis portuis videantur pertinere ad sanum statum (*). »

De l'opinion de M. Schrœder Van der Kolk, il résulterait cette conséquence importante que les cavités du poumon, destinées à la fonction de l'hématose, auraient entre elles des communications directes. En effet, l'auteur ajoute plus loin : « Jam quœstio est gravissima, num alveoli vicini uti Rossignol voluit, « inter sese communiunt tantum ope rami, cui adherent, num etiam aliis « ostiis lateralibus; illam autem Rossignolii sententiam sine dubio falsam esse « invenimus, quum et in aliis pulmonibus, et luculentissime in iis cervis « Elaphi aperturas minutissimas, rotundas et imprimis ellepticas viderimus, « quaram ope communicatio inter infundibula vicina patebat (**). »

Malgré toute l'estime que nous professons pour ce savant et quoique nous le considérions comme une des principales autorités dans les sciences anatomiques, nous ne pouvons néanmoins nous refuser à l'évidence des faits. Nous avons de nouveau examiné la disposition dont il s'agit, et ne l'ayant rencontrée que rarement dans les poumons sains de l'adulte, plus rarement encore dans ceux de l'enfant, dans les poumons du chien, du chat et d'autres animaux domestiques, sacrifiés en pleine santé, nous ne pouvons que persister dans l'opinion déjà émise, c'est-à-dire, considérer ces pertuis comme un produit purement accidentel. D'ailleurs, le travail que nous publions aujourd'hui renferme des faits propres à éclairer cette question et à compléter notre démonstration.

(*) Dissertatio anatomica inauguralis de subtiliori pulmonum structura. — Arius Adriani. — Trajecti ad Rhenum, 1847, page 34.

(**) Idem. Page 41 et 42.

CHAPITRE II.

Caractères généraux des poumons sains et des poumons atteints d'emphysème.

Depuis Laennec, on admet généralement deux sortes d'emphysème dans le poumon; l'un ayant son siége dans le parenchyme du lobule pulmonaire, et que l'on pourrait désigner sous le nom d'*intra-lobulaire*; l'autre, consistant dans l'extravasion de l'air dans le tissu cellulaire interlobulaire et sous-pleural et que l'on pourrait par opposition appeler *extra-lobulaire*. Nous ne voulons nous occuper ici que de l'anatomie pathologique du premier, connu sous le nom d'emphysème pulmonaire ou vésiculaire.

Les poumons atteints de cette maladie se distinguent par des *caractères extérieurs* provenant des modifications que ces organes ont subies dans leurs propriétés physiques et par des *caractères internes*, ou *anatomiques* proprement dits, dus aux altérations de leur structure intime. Ces derniers feront l'objet du chapitre suivant. Quant aux premiers, ils résulteront de l'étude comparative que nous allons faire du

volume, de la forme, de la pesanteur, de la couleur, de la densité, de la cohésion, de la crépitation, de l'élasticité, de la perméabilité des poumons, à l'état sain et à l'état emphysémateux.

§ 1. — *Volume.*

On n'est pas encore arrivé à une évaluation exacte du volume normal des poumons. L'on n'est pas même d'accord sur les moyens d'appréciation. Les uns ont évalué la capacité de cet organe en additionnant la quantité d'air expulsé pendant l'expiration avec celle qui reste dans le poumon quand le mouvement expiratoire est accompli. C'est ainsi qu'Allen et Pepys ont trouvé que les poumons d'un adulte bien conformé contiennent cent quatre-vingts pouces cubes d'air et qu'après l'expiration qui termine la vie, ces organes en renferment encore 100 pouces cubes. Meckel estime que cette quantité est, terme moyen. de cent dix pouces cubes. D'autres ont mesuré le volume des poumons d'après la quantité d'eau qu'ils peuvent déplacer. C'est ainsi que Huscke a trouvé que ce volume était

	POUR LE POUM. DROIT. pouces.	POUR LE POUM. GAUCHE. pouces.	ENSEMBLE. pouces.
1° Dans l'état de la plus grande inspiration de	260	220	480
2° Avec l'air contenu après la mort.	70 à 96 1/2	65 à 87 3/4	135 à 184
3° Tout à fait vides d'air.	25 à 31 1/2	22 à 28 1/2	47 à 60

Il a également mesuré les principaux diamètres des poumons de l'homme et de la femme et en a donné le tableau suivant :

	HOMME.		FEMME.	
	POUM. DR. pouces.	POUM. GAUC. pouces.	POUM. DR. pouces.	POUM. GAUC. pouces.
1° Diamètre du poumon à sa face externe.	10,11	11,12	8	8 1/2
2° Diamètre à sa face interne. . .	6,7	6 1/2 à 7 1/2	5	5 1/2
3° Diamètre de l'épaisseur. . . .	7, 7 1/2	6 1/2 à 7	6 1/2	6
4° — transversale à la racine.	3 1/2	3	3 1/2	2 3/4
5° — à la base	5-5 1/3	4 3/4 4	4 1/2	4

On doit comprendre tout ce qu'il entre d'arbitraire dans de semblables calculs. Les résultats varieront en effet suivant la quantité d'air contenu après la mort, c'est-à-dire, selon l'état plus ou moins sain de l'organe ; ou bien, ils seront en rapport avec la quantité d'air insufflé par l'expérimentateur pour donner aux poumons un état de

plénitude qui simule celui de la plus grande inspiration. Ces divers modes de mensuration laissent donc beaucoup à désirer.

Estimant le volume des poumons d'après les diamètres des cavités pleurales qui le renferment, j'ai mesuré ces cavités chez huit femmes ayant succombé à des affections étrangères aux organes respiratoires et chez lesquelles ces organes nous ont paru sains à l'autopsie. La longueur du corps était, terme moyen, pour ces cas, de un mètre trente-six centimètres ; l'âge variait de 35 à 40 ans.

La cavité pleurale offrait en moyenne :

A. Diamètres verticaux.

1° Le diamètre vertical, pris du sommet le plus élevé de la cavité et tombant sur la partie la plus saillante de la base, $0^m,184$.

2° Le diamètre vertical oblique partant du même point que le précàdent et aboutissant à la partie la plus inférieure de la cavité. Celle-ci repond aux cartilages des fausses côtes, vers le milieu de la partie latérale de la base de la poitrine, $0^m,280$.

B. Diamètres antéro-postérieurs, pris suivant l'horison et allant de la partie concave de la cavité à son angle antérieur près du bord sternal.

1° Le diamètre partant en arrière de l'espace qui sépare la dixième côte de la onzième et passant sur le sommet de la convexité diaphragmatique ; $0^m,145$.

2° Le diamètre partant de la sixième côte ; $0^m,120$.

3° Partant de la quatrième et aboutissant en avant au cartilage de la première ; $0^m,080$.

C. Diamètres transverses mesurés suivant un plan vertical qui passerait au-devant de la colonne dorsale et partagerait la cavité pleurale ou le poumon en deux segments, dont l'un postérieur représenterait un demi-cône, et l'autre antérieur offrirait l'image d'un coin sphérique. Ce sont les plus grands diamètres transversaux de la cavité; l'un d'eux mesure l'épaisseur du poumon de sa racine à sa face convexe.

1° Le diamètre inférieur passant sur le sommet de la convexité du diaphragme, $0^m,090$;

2° Le diamètre répondant en dehors au corps de la septième côte, $0^m,095$;

3° Le diamètre répondant en dehors à l'espace qui sépare la cinquième côte de la sixième, $0^m,100$

4° Le diamètre répondant en dehors au corps de la quatrième côte, $0^m,080$.

D. Diamètres obliques partant du point qui correspond à a racine des poumons. Ceux qui aboutissent à la base de la cavité sont les plus longs. Les deux principaux sont, l'un antérieur, l'autre postérieur.

1° Le diamètre oblique antérieur aboutissant à l'angle inférieur et antérieur de la cavité, $0^m,215$.

2° Le diamètre postérieur, $0^m,195$.

Nous ferons remarquer la longueur du diamètre qui s'étend de la racine du poumon à son angle antérieur et inférieur, c'est-à-dire, au point où l'on rencontre le plus fréquemment l'emphysème et où il se montre ordinairement le plus prononcé lorsqu'il est général.

Si l'on réfléchit que le volume des poumons varie selon l'âge, le sexe, la taille, le développement osseux et musculaire des sujets, que les états morbides même étrangers à cet organe ont sur lui une action marquée, il paraîtra évident que l'on ne peut arriver à la moyenne de ce volume que par un grand nombre de mesures prises sur des sujets parfaitement sains et en tenant compte des circonstances indiquées. Pour une semblable détermination, les mesures qui précèdent ne peuvent servir que de simples renseignements.

On sait que dans l'état normal le volume des poumons est en rapport exact avec la capacité du thorax et qu'il varie comme cette capacité. D'autre part, ce n'est pas tant le volume absolu des poumons qu'il importe de connaître, que les moyennes de ses principales dimensions, moyennes qui permettent d'apprécier les modifications que l'état morbide fait subir à ces organes. Il en résulte que les moyennes des principaux diamètres et des principales circonférences du thorax étant determinées chez l'homme bien conformé, ces mesures peuvent servir à évaluer, même pendant la vie, le développement normal ou anormal des poumons.

MM. Quetelet et Gluge ont fait sur ce sujet des recherches intéressantes. Ce dernier en a publié les résultats sous forme de tableaux d'où nous extrayons ce qui suit (1) :

(1) Poids et mesures des organes de l'homme dont l'état a été constaté par l'inspection nécroscopique des tissus, par M. Gluge. Extrait du tome XX des Mémoires de l'Académie des sciences de Belgique. 1847.

DÉSIGNATION.	Deux frères parfaitement bien constitués, exécutés le même jour pour assassinat. I. Tailleur et braconnier.	II. Journalier et braconn.	Moyenne de dix hommes. Observat[s]. recueillies par M Quételet sur 10 hom- du régim[t]. d'élite.	Moyenne de ces douze cas.
Age.	29 ans.	21 ans.	25 à 30 ans.	23 à 30
Taille	1m,680	1m,700	1m,702	1m,694
Poids net du corps. . , . .	. . .	64 kil.	67,5 kil.	65,7 k.
Diamètre transversal entre les acromions.	0m,352	0m,345	0m,405	0m,367
Diamètre transversal entre les aisselles.	0,232	0,235	0,308	0,258
Diamètre transversal du milieu de la poitrine	0,262	0,262	—	0,262
Distance des deux seins . . .	0,190	0,198	0,202	0,197
Diamètre antéro-postérieur entre l'épine dorsale et le manubrium.	0,120	0,130	0,123	0,124
Diamètre antéro-postérieur entre l'épine dorsale et le milieu du sternum.	0,188	0,220	0,187	0,198
Circonférence de la poitrine au-dessous des aisselles. . . .	0,925	0,950	0,912	0,929
Circonférence de la poitrine au milieu du sternum. . . .	0,964	1,040	0,845	0,950 (1)

(1) Nous ajouterons à ce tableau la moyenne des mesures prises au Grand Hospice sur douze vieillards dans un état de décrépitude avancée, mais ne manifestant aucuns symptômes morbides du côté des organes pectoraux.

	MOYENNE DE DOUZE VIEILLARDS.	DIFFÉRENCE. — en moins. + en plus.	
Age	70 à 90	—	0,054
Taille.	1m,64	—	
Diamètre bi-acromial	0m,306	—	0,061
— bi-oxillaire	0,217	—	0,041
— du milieu de la poitrine . .	0,250	—	0,012
— de h. de la partie inférieure.	0,256		—

Quoi qu'il en soit du volume normal et moyen des poumons, ces organes subissent dans l'emphysème des modifications faciles à apprécier. Leur volume est constamment augmenté, soit d'une manière générale, soit dans quelques points seulement. Lorsque la maladie est très-prononcée, les organes au lieu de s'affaisser à l'ouverture du thorax, comme dans l'état sain, et de laisser entr'eux et la plèvre un intervalle assez considérable, augmentent au contraire de volume, débordent par l'ouverture comme si la cavité thoracique était trop petite pour les contenir et conservent cet état d'expansion, même après leur extraction de la poitrine. D'autres fois ils n'augmentent pas de volume, mais ils restent en contact avec les parois de la cavité pleurale. Enfin, lorsque l'emphysème n'existe qu'à un degré médiocre, ils éprouvent un léger affaissement qui peut être, en outre, plus prononcé dans certains points que dans d'autres.

L'augmentation de volume des poumons s'effectue aux dépens des parois des cavités thoraciques.

Or, les moins résistantes sont le médiastin, les muscles intercostaux et le diaphragme. Il semble donc naturel d'admettre que ce seront ces parois qui céderont surtout à la force d'expansion des poumons

Cependant cette conjecture n'est vraie que pour le médiastin. Lorsque les deux poumons sont affectés, leurs bords antérieurs sont rapprochés et parfois pressés l'un contre l'autre, et le médiastin antérieur est plus ou moins effacé. Le cœur est alors, en partie ou en totalité,

	MOYENNE DE DOUZE VIEILLARDS.	DIFFÉRENCE. — en moins. + en plus.	
Diamètre antéro-postérieur entre l'épine dorsale et le manubrium. . .	0,145	+	0,021
Diamètre moyen ou du milieu du sternum	0,189	—	0,009
Diamètre inférieur	0,172		—
Circonférence de la poitrine au-dessous des aisselles.	0,750	—	0,179
Circonférence de la partie moyenne. .	0,782	—	0,168
— inférieure.	0,768		—
Hauteur du sternum.	0,253		—
— oblique du thorax compris entre la fourchette sternale et le bord cartilagineux des côtes	0,330		—

On ne peut tirer aucune conséquence de ces mesures. Des moyennes qui reposent sur un si petit nombre de faits ne peuvent évidemment entrer que comme élément dans la question pour servir plus tard à sa solution.

recouvert par le bord antérieur du poumon gauche. Si un seul des poumons est emphysémateux, son bord antérieur dépasse la ligne médiane en repoussant au devant de lui le médiastin. Ce dernier entraîne le cœur dans son déplacement, et sa position varie suivant le poumon affecté et suivant l'intensité de la maladie.

Les parois formées par les muscles inter-costaux présentent, au contraire, une résistance qui dépasse fréquemment celle des parois osseuses. L'énergie que les fibres musculaires sont obligées de déployer, pour élever les côtes et favoriser ainsi l'inspiration difficile et incomplète des emphysémateux, explique la force qu'elles acquièrent et la résistance qu'elles offrent. Stokes qui a particulièrement étudié ce sujet n'a jamais vu les espaces inter-costaux effacés, même quand la poitrine était considérablement agrandie (1). Il n'en est pas de même du diaphragme qui cède, dans certains cas, au point d'augmenter considérablement le diamètre vertical de la cavité thoracique. Lorsque cet abaissement du diaphragme est considérable, il y a déplacement en bas du cœur, refoulement en avant et en bas des viscères abdominaux, et cette disposition coïncidant avec une augmentation nulle ou à peu près nulle des parties supérieures du thorax, il en résulte, sous le point de vue du diagnostic, une espèce d'emphysème dont Stokes a parfaitement établi les symptômes

Le déplacement des parois osseuses du thorax n'est dans la plupart des cas qu'un simple soulèvement des côtes, produit par une expiration incomplète. Tous les diamètres horinzontaux et particulièrement les diamètres transverses sont augmentés, la partie supérieure de la poitrine est plus convexe. Lorsque cet état est très-prononcé, les épaules sont considérablement élevées et prennent l'aspect d'aîles de pigeons, si caractéristique chez ces malades. Ce déplacement des côtes est l'altération la plus fréquente. Étudiée avec soin dans trente-sept cas par M. Louis, elle fut rencontrée dans tous. « La poitrine était univer-
« sellement plus saillante que dans l'état naturel, comme globuleuse
« au même dégré dans les points correspondants où la saillie dépendait
« à la fois des côtes et des espaces inter-costaux qui n'étaient pas dé-
« primés comme dans l'état naturel, surtout chez les personnes mai-
« gres (2). » Outre cette déformation générale du thorax, et alors

(1) William Stokes. The Dublin Journal, n° 25. *Encyclographie des sciences médicales*, Bruxelles, 1836.

(2) Louis. *Recherches sur l'emphysème pulmonaire*. Mémoires de la Société médicale d'observation, tome I, Paris 1836.

surtout qu'elle est peu prononcée, on observe dans nombre de cas une altération partielle, sous forme de saillie convexe, bornée le plus souvent à un des côtés de la poitrine. Son siège le plus ordinaire est la partie antérieure et supérieure du thorax. On en rencontre parfois cependant en arrière au-dessous des omoplates et en haut derrière les clavicules.

Les divers déplacements des parois thoraciques que nous venons d'indiquer sont en harmonie avec le développement général ou partiel des poumons. L'emphysème affecte, en effet, de préférence le bord tranchant et les parties voisines, puis le sommet et la base de cet organe, c'est-à-dire les points qui correspondent aux déformations partielles les plus fréquentes du thorax. Pour se former une idée de l'accroissement de volume des poumons dans les parties où l'emphysème offre le plus de développement, il suffit d'y observer les changements de dimensions des lobules pulmomaires. Au lieu de la largeur d'un à deux centimètres au plus, qu'ils possèdent dans l'état sain, ils mesurent parfois dans ces lieux trois et quatre centimètres, tandis que dans les autres parties du même poumon ils ne surpassent les dimensions normales que d'une fraction de centimètre.

§ II. — *Forme.*

La forme du poumon sain a été comparée à celle d'un cône irrégulier dont le sommet arrondi est dirigé en haut, et dont la base concave et oblique repose sur la convexité du diaphragme. On peut s'en former une idée plus exacte en supposant cet organe divisé par un plan vertical et transverse qui passerait au devant de la partie antérieure et moyenne de la colonne dorsale. Des deux portions qui en résultent, l'une, postérieure, représente une moitié de cône dont la base est concave et oblique ; l'autre, antérieure, une pyramide triangulaire dont la face interne est plane, la face externe convexe et la base concave.

La forme générale du poumon est peu alterée dans l'emphysème. Chez les vieillards seulement, la maladie affectant de préférence les parties supérieures, le sommet du poumon se montre plus volumineux et plus arrondi, tandis que la base semble diminuée en épaisseur. Dans ces cas, au lieu de représenter une pyramide, la forme de cet organe approche plutôt de celle du cylindre.

La *surface* des poumons sains est unie, polie et luisante, qu'ils soient dans l'état d'affaissement ou d'extension ; aucune alvéole, aucun lobule

ne s'y montre plus saillant que les autres. A l'aide de la loupe simple, on peut apercevoir, à travers la plèvre, les petites cavités aériennes qui se montrent partout régulières et de même dimension. Dans les poumons emphysémateux, l'aspect de cette surface et de ces cavités change. Au lieu d'être unie, leur surface est inégale, bosselée et plus sèche que dans l'état sain. Le nombre, la forme, la grosseur des bosselures dépendent du dégré de la maladie. Quelquefois très-petites et appréciables seulement à la loupe, elles sont dans certains cas de la dimension d'une noisette, d'un œuf de pigeon ou même d'un œuf de poule. Le plus souvent larges à la base, elles se montrent quelquefois pédiculées et forment de véritables tumeurs aériennes suspendues à la surface de l'organe.

Les cloisons interlobulaires sont marquées par des enfoncements, ou sillons plus ou moins profonds.

Chacune des bosselures ou saillies occupe une portion du lobule ou un lobule tout entier ou bien plusieurs lobules à la fois. Lorsque ces bosselures sont petites, rapprochées et à peu près d'égales dimensions, la surface du poumon représente assez bien l'aspect extérieur du sac pulmonaire des reptiles.

Les petites cavités alvéolaires et uniformes des poumons sains ont disparu dans une étendue plus ou moins grande de leur surface. A leur place, se trouvent des cavités de toutes formes et de toutes dimensions, mais toujours plus grandes que les cavités normales. Ce sont elles qui constituent les saillies ou bosselures dont il vient d'être question.

La plupart sont arrondies, d'autres sont oblongues ou ovalaires, et il en est qui ont un circuit polygonal, formé par les limites du lobule dont elles occupent tout l'espace. Leur capacité mesurée à la surface des poumons varie de moins d'un millimètre à plusieurs centimètres.

Dans l'état sain, *les bords* tranchants des poumons sont minces et suivent une ligne courbe ou droite, mais régulière. Dans l'état emphysémateux, ils sont épais, allongés et décrivent des sinuosités de toutes espèces. Cette irrégularité et cet épaississement sont dus à la présence de saillies et de tumeurs semblables à celles de la surface des poumons. C'est pricipalement sur ces bords que l'on observe les tumeurs aériennes pédiculées. L'allongement est dû à la même cause et à l'augmentation générale du volume des poumons. Il se manifeste surtout aux bords antérieurs de l'organe, qui répondent à la paroi la moins resistante de la cavité qui renferme le poumon. Ces bords pous-

sant au devant d'eux les lames du mediastin antérieur dont ils effacent parfois la cavité, recouvrent le cœur et les gros vaisseaux qui en partent, et finissent par ne plus être séparés que par la simple épaisseur des deux lames pleurales.

§ III. — *Pesanteur.*

Le poids absolu des poumons est aussi variable que son volume. Dans beaucoup d'ouvrages classiques, il est porté à quatre livres. Huschke estime qu'il n'est que de 42 à 43 onces chez l'homme, et de 33 onces chez la femme. Dans les deux suppliciés dont nous avons cité plus haut les dimensions de la poitrine, M. Gluge a trouvé que les poumons du premier ne pesaient ensemble que 523, 91 grammes, et ceux du second 524, 98 grammes. Le poids du corps n'a été pris que sur ce dernier; il était de 64 kilogr. Le développement parfait des systèmes musculaires et osseux chez ces deux sujets, l'état d'intégrité de tous leurs organes et des poumons en particulier, autorisent à considérer la pesanteur que ceux-ci offraient comme approchant beaucoup du terme moyen de ces organes à l'état exsangue. Il resterait donc, pour en avoir le poids absolu, à déterminer la quantité moyenne de sang qu'ils renferment après la mort. Or, cette quantité doit varier dans des limites assez étendues, si l'on en juge seulement par les diverses évaluations que les auteurs ont données du poids des poumons.

La pesanteur spécifique des poumons est moindre que celle de l'eau. Lorsqu'on place un poumon sain dans ce liquide, il surnage, mais en y pénétrant plus ou moins. Une portion détachée de l'organe se comporte de la même manière. Huschke a cherché à déterminer la pesanteur spécifique des poumons d'une manière précise, et il a trouvé ;

1° Pesanteur spécifique sans air. . . . . — 1,0560
2° — — dans l'état d'expiration après la mort. . . . . — 0,3429 à 0,7392
3° — — dans la pleine inspiration. . . — 0,1256

Nous avons fait de nombreuses expériences pour nous assurer de la pesanteur spécifique de ces organes aux principaux âges de la vie. Nous avons eu soin de ne faire choix que de poumons parfaitement sains, et c'est peut-être à cela que nous devons de ne pas avoir rencontré les mêmes chiffres que l'anatomiste allemand. Pour comparer l'état sain à l'état morbide, il faut un point de départ fixe. Nous n'avons pris en conséquence que la pesanteur spécifique des poumons dans

l'état d'affaissement où ils se montrent après l'ouverture des parois thoraciques.

1° Enfant à terme ayant respiré quelques heures ou quelques jours. 0,8029
2° Adultes. (27 ans : moyenne de 3 cas). 0,6807
3° Adultes. (40 ans : moyenne de 6 sujets).. 0,6090
4° Poumons d'un chien de petite taille, sacrifié en pleine santé.. 0,8028

Ces recherches prouvent qu'il existe, comme on l'a déjà présumé, une progression décroissante bien marquée dans la pesanteur spécifique du poumon, depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse, et démontrent une analogie de plus entre la conformation des poumons de l'enfant et ceux des animaux sacrifiés en pleine santé (1).

Dans l'état emphysémateux, la pesanteur absolue et la pesanteur spécifique des poumons diminuent en raison du progrès de la maladie. Il est rare de rencontrer, à l'autopsie, des poumons emphysémateux qui soient complétement exempts d'autres altérations morbides.

Par suite, il est très-difficile d'apprécier d'une manière rigoureuse la perte du poids absolu de ces organes, due à l'emphysème. Il n'en est pas de même de la pesanteur spécifique; un lobe ou fragment de lobe pouvant suffire pour son estimation.

1° Poumons légèrement emphysémateux. (Lobe antérieur et supérieur gauche chez un enfant de 4 à 5 ans). . 0,5191

(1) Depuis ces recherches, nous avons eu l'occasion de faire l'examen cadavérique de deux criminels suppliciés dans la fleur de l'âge, et d'une bonne conformation. Il nous a paru qu'il ne serait pas sans intérêt de consigner ici la pesanteur spécifique de leurs poumons.

Vandenplas, âgé de 27 ans ; Rosseel, âgé de 29 ans, exécutés à Bruxelles, en février 1848.

Pesanteur spécifique des poumons du 1er. . . . 0,5158
— — — du 2e. . . . 0,5453

Ces derniers étaient moins affaissés et contenaient beaucoup plus d'air que les poumons du premier. Dans les uns et les autres il existait un peu d'emphysème disséminé.

La différence du poids qu'ils présentent avec ce que nous avons rapporté plus haut ne peut être expliquée par le léger degré d'emphysème qu'on y observe. Mais ici, comme dans l'évaluation de la pesanteur des autres organes des suppliciés, on doit tenir compte de l'état de vacuité des vaisseaux sanguins.

2° Emphysème au 2e degré; bosselures de la grosseur d'une tête d'épingle à un pois, de la surface pulmonaire. (Adulte de 40 ans). 0,31134
3° Emphysème au 3e degré, cavernes aériennes (âge 55 ans). 0,1105
4° Certaines portions de poumons emphysémateux comprenant des tumeurs aériennes. 0,0516
5° Un chien de même taille que le précédent et chez lequel M. le professeur Thiernesse avait produit l'emphysème par l'introduction de l'éther liquide dans les veines. Pesée faite douze heures après la mort. . 0,6316

§ IV. — *Couleur.*

La couleur des poumons dans l'état sain est, chez les jeunes enfants, d'un rose pâle parsemé de marbrures capillaires. Chez l'adulte et le vieillard elle est d'un blanc légèrement rosé, à fond grisâtre et parsemé de taches noires formant des points, des lignes ou des plaques qui décrivent des polygones plus ou moins réguliers. Cette coloration n'appartient qu'aux parties antérieures des poumons sains, les parties postérieures étant constamment d'un rouge sombre sur le cadavre.

Dans l'emphysème, quel que soit l'âge des sujets, la couleur des poumons est d'un blanc plus ou moins éclatant. Les taches noires de la surface sont peu prononcées, même chez les vieillards, lorsque la maladie date d'un grand nombre d'années. A la place du brun-rouge des parties postérieures du poumon, on observe une coloration blanche, moins prononcée seulement que dans le reste de l'organe. Si l'emphysème n'est que partiel, la couleur blanche n'existe que sur les parties malades et cette couleur tranche alors assez vivement sur les parties environnantes. En général, la coloration blanche est d'autant plus prononcée que l'emphysème est d'un degré plus avancé.

§ V. — *Densité, cohésion.*

Le poumon est de tous les organes de l'économie celui qui présente la plus grande différence entre son volume apparent et son volume réel. Le volume apparent mesuré par la capacité de la cavité pleurale qu'il occupe, se réduit d'une quantité assez considérable dès que cette cavité est ouverte. Dans cet état d'affaissement, il est loin d'avoir atteint le minimum de son volume; mou et se laissant déprimer par la main qui le presse, il se réduit à une fraction de son volume primitif après l'expulsion complète de l'air. On peut se former une idée aproximative de la densité du poumon sain, en comprimant

entre les doigts l'un de ses bords libres, de manière à en chasser complétement l'air. Il offre si peu de résistance que la partie comprimée se réduit à une lame mince.

Les poumons emphysémateux, au contraire, changent peu ou point de volume par la pression de l'air sur leur surface externe. Ils cèdent difficilement à la main qui les comprime. Lorsqu'on cesse la pression, ils reviennent peu à peu à leur forme première, surtout si on les comprime dans une autre partie. Cette *résistance* du poumon emphysémateux est due à la difficulté qu'éprouve l'air à s'échapper de son tissu, et non à l'augmentation du volume réel de cet organe. Si l'on comprime entre les doigts un de ses bords libres, on ne trouve pas, après l'expulsion complète de l'air, que son tissu diffère pour la fermeté et l'épaisseur avec celui d'un poumon sain dans les mêmes circonstances. Quelquefois il semble plus épais, d'autres fois plus mince; mais ce mode d'appréciation est trop peu rigoureux pour en conclure à la densité du poumon malade. Le priver complétement d'air est à peu près impossible, quel que soit le nombre des piqûres que l'on y pratique. Il reste l'examen des modifications intimes qu'il subit dans sa structure, et cet examen démontre qu'il y a diminution dans le nombre des cloisons qui forment son tissu et que cette diminution n'est pas toujours compensée par l'épaississement des membranes que l'on observe dans quelques points; c'est-à-dire, que le poumon emphysémateux est généralement moins dense que le poumon sain.

La cohésion du poumon s'apprécie par la force que l'on doit employer pour déchirer son tissu avec les doigts et par la résistance qu'il offre à la distension. Sous ce double rapport, on n'observe entre l'état sain et l'état emphysémateux aucun caractère bien tranché. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'elle est généralement moindre que dans l'état physiologique. On a beaucoup parlé, il y a quelques années, du peu de cohésion des poumons, qui serait telle qu'il y aurait danger à pratiquer l'insufflation artificielle chez les asphyxiés, surtout chez les enfants. M. Leroy d'Etiolles a particulièrement appelé l'attention sur ce sujet. Il rapporte, dans son *Mémoire sur les dangers de l'insufflation pulmonaire*, nombre d'expériences faites sur des lapins, des chèvres, des moutons, etc., qui prouvent que l'air, poussé brusquement dans la trachée-artère, détermine chez ces animaux une mort soudaine. Le plus souvent, dit M. Leroy, l'air insufflé déchire le tissu du poumon, se répand dans la cavité de la plèvre, repousse et presse le poumon, et s'oppose ainsi à l'accomplissement de la respiration.

Pour rendre ces faits applicables à l'homme, M. Magendie cite le résultat d'expériences faites sur des cadavres d'adultes et de vieillards. Plusieurs fois il a vu qu'un tube introduit dans la trachée-artère par une incision déterminait un épanchement d'air entre les plèvres costales et pariétales.

M. Piedagnel, qui partage l'opinion de ces deux savants, ajoute qu'en 1826 il accoucha une dame enceinte de huit mois ; l'enfant qu'elle mit au monde, du reste bien constitué, ne donnant aucun signe de vie, il essaya, mais inutilement, divers moyens pour rétablir la respiration, et l'insufflation du poumon ne fut pas oubliée. Lorsqu'il fit l'ouverture du corps, il ne trouva aucune cause de mort ; seulement les poumons étaient fortement emphysémateux. Il se demanda alors, si par l'insufflation on n'ajoute pas ainsi une cause de mort à celle à laquelle on se propose de remédier (1).

Nos recherches sur les causes de l'emphysème pulmonaire nous ayant conduit à répéter les expériences de M. Leroy d'Etiolles, il nous a paru important d'y ajouter des faits propres à en déterminer la portée. Car, s'il est utile de faire connaître les dangers d'un moyen thérapeutique, il ne l'est pas moins de combattre les craintes exagérées qui tendent à le faire rejeter de la pratique, surtout quand ce moyen est souvent efficace et dans bien des cas l'unique ressource pour sauver d'une mort imminente.

Toutes nos expériences ont été faites au moyen d'un tube introduit dans la trachée-artère, par incision, et remplissant complétement ce conduit aérien. Chez le lapin, l'insufflation avec la bouche suffit pour déterminer l'emphysème, et même la déchirure du poumon et l'extravasation de l'air entre les plèvres, quand elle est faite avec force et brusquement. Chez le chien, au contraire, l'insufflation, faite de cette manière et quelque forte qu'elle soit, n'a jamais produit d'altération. Bien plus, chez les chiens de grande taille, l'insufflation forcée, pratiquée à l'aide d'un soufflet à deux mains muni d'un robinet et continuée pendant un quart d'heure, une demi-heure, quelquefois plus, de manière à fatiguer successivement plusieurs aides, ne donnait lieu à aucun trouble consécutif dans les fonctions respiratoires. Cette expérience, renouvellée plusieurs fois sur le même chien, n'aboutissait également qu'à des résultats négatifs. Après chaque expérience, l'animal restait quelques secondes immobile et comme anéanti ; mais bientôt les fonctions reprenaient leur activité normale et on n'observait

(1) Piedagnel. *Recherches sur l'emphysème*, page 16.

plus ni toux, ni gêne de la respiration. Si l'animal était sacrifié peu de temps après, on ne trouvait dans les poumons d'autres altérations que des espèces de vergetures blanchâtres parcourant leur surface et semblables à celles que l'on produit sur un lobe insufflé du poumon du chien, quand on le presse fortement entre les doigts. Dans un seul cas, chez un chien de petite taille, nous avons produit de l'emphysème et des extravasations sanguines dans le poumon, lésions qui ont entraîné la mort de l'animal après plusieurs jours de dyspnée. Mais ici, nous devons noter que pour simuler le mécanisme de l'effort, on avait pressé fortement sur les parois thoraciques pendant que les poumons étaient violemment distendus par l'insufflation. Il est donc évident qu'il existe une grande différence entre la cohésion du poumon du chien, et celle du poumon du lapin. D'après nos expériences, les poumons de ces deux mammifères nous ont paru former les limites extrêmes d'une échelle de cohésion dans laquelle se placent successivement les poumons du cheval, du bœuf, de la chèvre, du mouton, etc. Mais chercher à conclure du poumon de ces animaux au degré de cohésion du poumon de l'homme, serait évidemment se fourvoyer. Aussi avons-nous entrepris pour éclairer la question une série d'expériences sur des cadavres humains de tout âge.

En opérant sur des enfants nouveau-nés qui n'avaient pas respiré, et sur d'autres qui avaient respiré pendant quelques heures, quelques semaines ou quelques mois, nous n'avons jamais obtenu d'emphysème pulmonaire par l'insufflation faite *avec la bouche dans les limites d'une expiration ordinaire.*

Chaque insufflation était cependant accompagnée d'un soulèvement considérable des côtes qui s'affaissaient ensuite par la sortie de l'air, de manière que nous simulions pendant un temps plus ou moins long la succession des grands mouvements respiratoires. Nous avons varié aussi le degré de force de l'insufflation en faisant les unes lentement, les autres brusquement avec toute la puissance de nos forces expiratrices, et néanmoins, nous n'avons trouvé à l'ouverture du thorax que des poumons ayant tous les caractères extérieurs de l'état sain.

L'inspection du poumon frais n'étant pas toujours suffisante pour reconnaître l'existence de l'emphysème partiel, nous avons soumis plusieurs lobes de ces poumons à notre mode de préparation habituel; c'est-à-dire, à l'injection colorante des capillaires sanguins, suivie de la dessication de l'organe dans l'état d'insufflation. L'étude de ces lobes, faite ensuite au moyen de coupes convenables, ne nous a révélé également au-

cunes traces d'emphysème. N'obtenant pas de résultats positifs en procédant de cette manière, nous avons essayé de produire l'emphysème en retenant dans les poumons l'air introduit par plusieurs insufflations successives jusqu'à ce que nous ne puissions plus en faire pénétrer. Dans la plupart de ces cas, et non dans tous, la poitrine dilatée outre mesure ne revenait qu'incomplétement à sa forme première, et nous trouvions des cavités anormales dans les lobules pulmonaires, et quelquefois de l'emphysème entre les lobules.

Nous devons ajouter que nous avons fait choix pour cette série d'expériences de cadavres d'enfants qui avaient succombé à des affections étrangères aux voies respiratoires.

Chez les adultes, il est plus rare de rencontrer, à l'autopsie, des poumons parfaitement sains; aussi nos expériences ont-elles été moins nombreuses. Cependant elles n'en sont pas moins concluantes, puisque dans aucun cas nous n'avons obtenu d'emphysème de quelque manière que nous ayons fait l'insufflation, et quelle que soit la force que nous ayons employée. Ce n'est qu'à l'aide du soufflet à deux mains que nous sommes parvenu chez eux à altérer la structure des poumons renfermés dans la cavité thoracique.

De ces faits, il nous semble permis de conclure que la force de cohésion du poumon de l'homme est beaucoup plus grande que ne l'ont pensé les anatomistes qui précèdent, et que l'on peut sans crainte recourir à l'insufflation artificielle dans les cas d'asphyxie, pourvu qu'on la fasse de manière à rester dans les limites d'une expiration ordinaire et à imiter le rhythme habituel de la respiration.

Les expériences qui précèdent ne comprennent aucune de celles que nous avons faites sur des sujets dont les poumons n'étaient pas parfaitement sains, ou qui offraient dans les bronches, la plèvre, le médiastin, etc., des altérations notables. Ces expériences constituent une seconde série dans laquelle il nous a été plus difficile d'apprécier l'influence de l'insufflation, attendu que, dans beaucoup de ces cas, l'emphysème pulmonaire pouvait aussi bien avoir précédé la mort, qu'être le résultat de l'expérience. Autant qu'il nous a été permis d'en juger, l'insufflation forcée faite avec la bouche, peut, lorsqu'il existe des tubercules, produire un emphysème plus ou moins prononcé. Dans plusieurs cas de tubercules pulmonaires, la poitrine étant ouverte et les poumons en place, nous avons pratiqué l'insufflation avec la bouche en restant toujours dans les conditions énoncées plus haut. En procédant d'abord par des insufflations lentes, nous ne produisions pas d'em-

physème, quoique le poumon acquît à chaque fois une tension assez considérable, mais en y faisant succéder des insufflations brusques et fortes, le poumon ne revenait plus sur lui-même comme auparavant et présentait des traces d'emphysème plus ou moins évidentes. Donc, si aux conclusions précédentes, nous ajoutons que l'insufflation doit être faite lentement et non avec force ou violence comme l'indique Desgranges (1), on réunit les conditions qui mettent ce précieux moyen thérapeutique à l'abri de tout danger.

§ VI. — *Crépitation.*

Lorsqu'on presse entre les doigts le poumon d'un enfant qui n'a pas respiré, on n'entend aucun bruit ; mais dès qu'on y insuffle de l'air en quantité suffisante pour le faire pénétrer dans les alvéoles, il se modifie dans plusieurs de ses propriétés. Il augmente de volume ; de consistant qu'il était, il devient mou ; sa couleur rouge-sombre se transforme en rose-pâle, et lorsqu'on le comprime entre les doigts, il fait entendre un bruit particulier que l'on a désigné sous le nom de *crépitation.* Dans le poumon des enfants qui ont respiré, dans celui des adultes et des vieillards, on constate également l'existence de ce bruit, et, toutes choses égales d'ailleurs, il est d'autant plus facile à produire que le poumon appartient à un sujet plus avancé en âge. Néanmoins, peut-on considérer la crépitation comme l'un des caractères des poumons sains? Jusqu'à l'apparition de l'intéressant travail de M. Piedagnel, il n'y avait pas le moindre doute à cet égard et les mots *poumons sains*, *crépitants*, étaient employés à peu près comme synonymes. Cet auteur ayant examiné les poumons d'animaux sacrifiés en pleine santé, puis les poumons d'enfants, d'adultes et de vieillards qui n'avaient pas succombé à une maladie de poitrine, et qui n'avaient pas eu d'agonie en mourant, croit pouvoir en conclure que *dans l'état sain, pendant la vie et après la mort, les poumons de l'homme et des animaux ne sont pas crépitants.*

Ayant soumis ensuite ces poumons à des *insufflations forcées*, il a observé qu'ils restaient volumineux après l'expérience et crépitaient au plus léger contact ; d'où il tire la conséquence *que la crépitation est un phénomène qui indique l'emphysème des poumons.*

Nos recherches sur cette propriété des poumons nous ont démontré l'exactitude de la plupart des faits énoncés par M. Piedagnel ; seulement,

(1) *Instructions sur les secours à donner aux personnes noyées*, 1795. (Magendie, *Journal de physiologie.*)

cet anatomiste nous paraît un peu trop absolu dans l'interprétation de ces faits. Lorsqu'on examine les poumons d'un chien sacrifié en pleine santé et par section de la moelle allongée, ou pendant la vie en ouvrant largement les deux côtés de la poitrine, on trouve ces organes refoulés vers la colonne vertébrale, laissant entre eux et les parois thoraciques un espace considérable. Au toucher, ils sont mous et flasques; en les pressant entre les doigts avec une force médiocre, ils ne font entendre aucune crépitation. Mais si on les détache et qu'on approche l'oreille pendant qu'on les comprime entre les doigts, on entend une crépitation évidente qui paraît beaucoup plus fine que celle que l'on obtient ordinairement dans le poumon de l'homme.

Il n'est nullement nécessaire pour les faire crépiter de refouler l'air qu'ils contiennent du sommet vers la base, en les faisant glisser entre les doigts, ni d'en comprimer fortement un morceau dans la main, en un mot, d'y produire l'emphysème, ainsi que l'indique M. Piedagnel (1).

Il suffit, pour ne plus conserver le moindre doute sur l'existence de ce bruit dans l'état normal, de tenir l'oreille à peu de distance du poumon pendant qu'on le presse fortement entre les doigts. Tous les mammifères que nous avons examinés sous ce rapport, présentaient le même phénomène. Il n'y avait de différence entr'eux que par le degré de pression nécessaire pour obtenir une crépitation manifeste. Ainsi elle nous a paru plus facile à produire dans le poumon du bœuf que dans celui de la chèvre et du lapin ; plus encore dans le poumon de ce dernier que dans celui du chien. Chez l'enfant qui n'a vécu que quelques heures, la crépitation est à peu près la même que dans les poumons des mammifères sacrifiés en pleine santé; mais chez l'adulte et dans les poumons qui paraissent le plus sains, on l'entend à une distance double, et elle exige une pression moindre.

De ces données, il résulte que la crépitation est une propriété inhérente aux poumons sains, qui ne se révèle qu'à *une forte pression* et à *une distance plus ou moins rapprochée de l'oreille* suivant l'espèce de mammifère que l'on examine. Elle paraît être en raison de la quantité d'air retenue dans les poumons après la mort, c'est-à-dire, suivant le plus ou moins de densité de ces organes. C'est sans doute parce que, dans son examen, M. Piedagnel n'a pas soumis les poumons sains aux deux conditions indiquées plus haut, qu'il nia chez eux l'existence de cette propriété.

Plusieurs états morbides du poumon diminuent ou font disparaître la crépitation; un seul l'augmente, c'est l'emphysème. Pour faire cré-

(1) *Ouvrage cité*, p. 2.

piter certains poumons emphysémateux, il suffit d'une pression médiocre entre les doigts et quelquefois même du plus léger contact. En même temps que la crépitation s'y montre plus intense et se fait entendre à une plus grande distance, elle perd le caractère de finesse qui la distingue dans l'état sain de l'organe. Dans certaines formes de l'emphysème pulmonaire, et surtout dans les degrés avancés de cette maladie, la crépitation, au lieu d'être augmentée, est, au contraire, diminuée, soit dans tout le poumon, soit dans quelques parties seulement. Sa nature est aussi un peu différente ; elle se rapproche davantage du bruit que produit l'air en s'échappant lentement d'un soufflet, ainsi que Laënnec l'a indiqué. La sensation de résistance vaincue, que l'on éprouve en pressant un poumon crépitant, est remplacée par une sensation de froissement ou de frôlement que Laënnec compare avec justesse à celle que l'on éprouve en maniant un oreiller de duvet. Cette espèce de bruit n'est jamais plus prononcée qu'au niveau des grosses tumeurs aériennes de la surface des poumons. Dans quelques cas exceptionnels, on le trouve aussi dans des poumons dont les surfaces n'offrent ni bosselures considérables, ni grandes cavités anormales, mais qui se montrent considérablement distendues par l'air ; seulement, si l'on incise leur parenchyme en différents sens, on observe qu'il s'affaisse plus ou moins et que la crépitation y renaît peu à peu à mesure que l'excès d'air s'en échappe.

En général, on rencontre plus rarement dans l'emphysème pulmonaire la diminution que l'exagération de la crépitation.

Nous devons donc conclure que la crépitation fine, faible et difficile à produire, est un des caractères du poumon sain, tandis que lorsqu'elle est forte et qu'elle s'obtient à la plus légère pression, elle caractérise l'emphysème.

§ VII. — *Élasticité, extensibilité, contractilité.*

L'élément élastique prédomine dans la structure du parenchyme pulmonaire. Né du larynx sous forme de bandelettes longitudinales qui parcourent les grosses bronches et qui s'épanouissent dans les petites, il forme presqu'à lui seul les dernières divisions aériennes et les alvéoles pulmonaires. Il entre également dans la composition de la membrane propre des lobules. L'abondance de ce tissu explique la grande élasticité dont jouissent les poumons. Cette force élastique, qui concourt puissamment aux phénomènes de l'expiration, dépasse de beaucoup les limites de ce mouvement respiratoire, comme le prouve l'affaissement de l'or-

gane aussitôt que sa surface interne se trouve en contact avec l'air. On peut juger combien elle est considérable, par la rapidité avec laquelle les poumons sains et insufflés reviennent sur eux-mêmes, et par la violence du courant d'air qui en sort. Dans l'état d'affaissement, le poumon se laisse déprimer par le doigt sans revenir sur lui-même, ou en n'y revenant que très incomplétement, et les incisions faites sur son parenchyme ne changent pas son volume d'une manière sensible. Au contraire, lorsqu'il est distendu par l'air, il résiste à la pression, la partie déprimée revient immédiatement sur elle-même et une légère incision de la surface de l'organe suffit pour amener son affaissement. D'où il suit que les deux modes d'élasticité du poumon, l'élasticité par tension et l'élasticité par compression, à peu près nulles dans l'état d'affaissement, deviennent des plus manifestes lorsque le poumon est distendu par l'air comme il l'est pendant la vie.

On apprécie la différence d'élasticité des poumons par la distance plus ou moins grande qu'ils laissent entre eux et la plèvre, lorsqu'ils sont affaissés. C'est d'après cela que l'on a établi que le poumon de l'enfant était plus élastique que celui de l'adulte.

L'*extensibilité* est une autre propriété des poumons, inséparable de l'élasticité et possédant, comme cette dernière, des limites bien déterminées. Lorsqu'on insuffle des poumons d'enfants ou d'adultes, avant l'ouverture du thorax, de manière à les soulever au degré d'une forte inspiration, et si, après avoir empêché l'air insufflé de s'échapper, l'on ouvre la poitrine avec précaution et que l'on insuffle de nouveau, on constate que les poumons augmentent encore un peu de volume, puis restent stationnaires. Si l'on emploie une force plus grande, on observe qu'ils n'augmentent de volume qu'en devenant emphysémateux; d'où il suit que les limites de l'extensibilité des poumons dépassent très peu celles des grandes inspirations.

Beaucoup de savants prennent encore l'élasticité et l'extensibilité des poumons pour une contraction et une dilatation actives. Depuis que Willis et Reisseisen ont admis l'existence de fibres musculaires sur les parois des vésicules pulmonaires, plusieurs physiologistes anciens et modernes ont tenté des expériences pour démontrer que le poumon est un organe essentiellement actif. Ces expériences ont porté sur l'application d'irritants mécaniques et galvaniques, aux sections des conduits aériens et aux divisions des nerfs vagues (1), et sur des vivisections qui montraient les poumons se gonflant encore après une

(1) *Varnier, Krimer, Wedemeyer, Longet.*

ouverture faite à la cavité pectorale. Dans notre Mémoire sur la structure des poumons, nous avons démontré qu'il n'existe pas de fibres musculaires dans les parois des alvéoles pulmonaires, ni même dans celles des derniers ordres de tubes aériens, et nous avons indiqué les seules conclusions que l'on pouvait tirer des expériences faites par l'emploi des irritants mécaniques et galvaniques.

Ces expériences prouvent, en effet, la possibilité de provoquer des mouvements vermiculaires dans la trachée artère et dans ses principales ramifications, mais nullement la coopération active des poumons aux mouvements respiratoires. En bornant ainsi leurs résultats, elles restent d'accord avec les données anatomiques et physiologiques, puisqu'il n'existe dans les conduits aériens qu'un seul plan de fibres musculaires, et que ces fibres ne sont pas soumises à la volonté comme les muscles qui exécutent les mouvements respiratoires.

Les conséquences que l'on a tirées des vivisections ne sont basées que sur des expériences incomplètes. Lorsqu'on fait une ouverture médiocre à l'un des côtés de la poitrine d'un chien, par exemple, le poumon s'affaisse, et, en écartant les côtes, l'on voit que dans cet état même, il se gonfle et se resserre alternativement pendant les mouvements respiratoires. Bien plus, l'animal peut continuer de vivre pendant un temps indéterminé, lors même que les deux côtés de la poitrine sont ouverts. Sur un chien de grande taille, nous avons pratiqué une ouverture à chaque cavité pleurale, et nous l'avons maintenue béante au moyen d'un bout de grosse sonde fixée à demeure. Vingt-quatre heures après, ce chien, que nous n'espérions plus trouver vivant, paraissait peu se ressentir de l'expérience, quoique l'air continuât à entrer et à sortir avec force par les ouvertures artificielles.

Ce sont des expériences analogues faites par MM. Roux, Laënnec, etc., qui ont motivé l'opinion de ces savants, et qui sont encore invoquées de nos jours (1) en faveur de l'existence d'une expansion et d'une contraction pulmonaire actives. Cependant si, au lieu d'une ouverture égale ou inférieure au calibre de la bronche principale du poumon, on ouvre largement l'un des côtés de la poitrine, l'organe reste affaissé et on n'y observe plus de mouvements. Si les deux côtés du thorax sont ouverts à la fois, l'animal succombe rapidement à l'asphyxie, ainsi que M. Amussat l'a démontré. Il faut peu de réflexions pour comprendre les raisons mécaniques de cette différence de résultats.

On a aussi invoqué, en faveur de l'opinion que nous combattons, la

(1) M. Amédée Lefebvre. *De l'asthme*. Paris, 1847.

hernie du poumon à travers une plaie pénétrante de la poitrine, des mouvements dans le sac pulmonaire des grenouilles, après l'enlèvement des parois abdominales, etc.; mais ces faits s'expliquent fort bien, sans la présence d'un tissu contractile dans l'organe respiratoire. Il nous semble donc impossible d'admettre qu'il y ait une expansion et une contraction actives dans le poumon. L'anatomie et la physiologie de cet organe démontrent que c'est à l'élasticité par tension dont il jouit que l'on doit attribuer les changements de volume qu'il éprouve, soit pendant la vie, soit après la mort. Les fibres musculaires de la vie organique, qui entourent les conduits aérifères dans la plus grande partie de leur étendue, y exécutent très-probablement des mouvements pérystaltiques analogues à ceux des conduits excréteurs, qui sont destinés à faciliter l'expulsion des mucosités ; mais nullement à concourir à l'ampliation ou au resserrement des poumons.

Dans l'*emphysème pulmonaire*, l'élasticité et l'extensibilité des poumons sont considérablement modifiées. Cet organe perd plus ou moins complétement sa tendance à revenir sur lui-même. Lorsqu'on ouvre la poitrine, il s'affaisse peu ou point, et quelquefois même il augmente de volume. L'affaissement n'a souvent lieu que dans quelques points, ce qui augmente les saillies et les inégalités de sa surface. Dans un degré avancé de la maladie, en incisant le poumon on n'amène pas une diminution notable dans son volume; les cavités aériennes qui avoisinent les surfaces de l'incision sont les seules qui s'affaissent. On peut diviser le poumon en un grand nombre de fragments qui tous restent gonflés. L'air y est parfois si fortement retenu, qu'en projettant ces fragments sur le sol, ils rebondissent, selon l'expression de Storck, à la manière d'un ballon (1). Cependant si l'on pratique un nombre suffisant de piqûres à leur surface, ils s'affaissent assez rapidement ; ce qui prouve que l'élasticité inhérente à la nature des tissus de cet organe n'est pas détruite, mais que le mode d'élasticité qui provient de sa structure est profondément altéré.

De l'air insufflé dans des poumons ainsi altérés s'en échappe difficilement et l'organe reste toujours plus volumineux qu'avant l'expérience. Dans le premier degré de la maladie, la perte de l'élasticité par tension est peu sensible et ne se manifeste que par un retrait plus lent et moins prononcé que dans l'état normal.

L'élasticité par compression augmente, au contraire, avec les progrès de l'altération emphysémateuse des poumons ; c'est-à-dire, à me-

(1) *Annuus medicus primus Sect. anat.* Ams. 1779.

sure que l'élasticité par tension diminue. Elle n'est jamais plus prononcée que dans les lobes pulmonaires, transformés en vastes cavernes aériennes.

Nous avons dit que dans l'état sain l'extensibilité des poumons dépassait peu ou point les limites des plus fortes inspirations. Dans l'emphysème, ces bornes sont d'autant plus reculées que la maladie est plus avancée. L'insufflation avec la bouche fait parfois acquérir à certaines portions de ces poumons un volume énorme.

§ VIII. — *Perméabilité.*

Les poumons sont perméables à l'air et au sang, ce qui leur a valu la qualification d'organes spongieux. Dans l'état sain et pendant la vie, toutes les parties du poumon sont également perméables, c'est-à-dire, qu'elles concourent toutes d'une manière uniforme à la fonction de l'hématose. Cette proposition, inverse de celle qui est généralement admise, exige quelques développements. La plupart des anatomistes pensent que dans l'acte de la respiration « beaucoup de cellules pulmonaires ne sont pas habituellement dis-« tendues par l'air, de sorte que le sang de leur système capillaire ne « change qu'à de rares intervalles (1).

M. Cruveilhier a trouvé plusieurs fois que l'insufflation des poumons affaissés, faite autant que possible dans les limites d'une inspiration ordinaire, dilate à peine le tiers des lobules pulmonaires; de là, il conclut que les deux tiers au moins des lobules du poumon restent inactifs dans les respirations ordinaires (2). On ne peut évidemment faire une expérience moins concluante. En opérant sur des poumons affaissés, c'est-à-dire, privés d'élasticité, l'air qu'on insuffle doit inévitablement s'y répartir d'une manière inégale, jusqu'à ce que la distension de l'organe ait mis en jeu une élasticité suffisante. Cette inégalité dépend si peu d'une différence de perméabilité ou de résistance à la distension qui existerait entre les lobules pulmonaires pen-

(1) Huschke. *Traité de splachnologie*, page 270.

Cet auteur ajoute que « le défaut d'inspirations complètes ne peut que finir « par entraîner l'occlusion, l'absorption, peut-être même la dégénérescence « tuberculeuse de ces cellules pulmonaires inactives. »

(2) *Anatomie descriptive*, page 499. Édition de Bruxelles, 1837.

J'ai observé, dit cet anatomiste, que les lobules les plus perméables étaient les lobules du sommet; d'où il suivrait que ces lobules agiraient plus habituellement que les lobules des autres régions du poumon; d'où, peut-être, la plus grande fréquence des tubercules dans le sommet du poumon. (Même page.)

dant la vie, qu'il suffit de renverser les poumons dans un sens opposé pour voir une toute autre série de lobules se soulever par une première insufflation. On ne doit pas oublier non plus que, dans les cadavres humains, il existe ordinairement de l'engorgement dans les parties postérieures et inférieures des poumons, ce qui rend l'accès de l'air plus facile dans les autres parties et détermine une inégalité que l'on n'observe point dans les poumons d'animaux qui viennent d'être sacrifiés. Les expériences de M. Cruveilhier ne prouvent donc rien en faveur de l'opinion qui admet une inégalité fonctionnelle entre les divers alvéoles et lobules pulmonaires. Pour démontrer cette opinion, il eût fallu constater qu'il existe dans les poumons sains, distendus par l'air comme ils le sont pendant la vie, une différence notable dans l'état d'extension des diverses cavités aériennes ; et c'est ce qui n'a pas été fait. Quant à l'augmentation du volume de cet organe pendant les fortes inspirations, est-il bien rationnel de supposer qu'elle s'effectue aux dépens d'alvéoles et de lobules, *pour ainsi dire mis en réserve par la nature* (Cruveilhier) ? L'élasticité et l'extensibilité dont jouit le poumon, ne suffisent-elles pas pour expliquer le phénomène ? — Au surplus, l'observation et les expériences, faites dans des conditions convenables, démontrent à toute évidence l'égalité fonctionnelle dont il est question.

Si on lie la trachée-artère sur un robinet exactement fermé, et qu'on ouvre ensuite avec précaution la cavité thoracique, les poumons restent distendus par l'air, à peu près comme ils le sont pendant la vie après l'acte de l'expiration. Examinés dans cet état, on n'observe nulle part, lorsqu'ils sont sains, de différence sous le rapport du gonflement de leurs lobules, et l'on cherche vainement des lobules affaissés. Leur surface, vue à la loupe, montre partout des alvéoles pulmonaires de même dimension. Lorsqu'on insuffle ces poumons sans leur laisser perdre cet état d'extension, on les voit augmenter peu à peu de volume d'une manière proportionnelle et uniforme dans toutes leurs parties, sans qu'il apparaisse de nouvelles cavités aériennes ; puis leur gonflement s'arrête aux limites que nous avons indiquées (v. *extensibilité*), c'est-à-dire, que le volume primitif de l'organe n'augmente que d'une fraction ; ce qui évidemment n'aurait pas lieu si les deux tiers des lobules restaient inactifs dans la respiration ordinaire. Enfin, lorsqu'on ouvre le robinet, ou lorsqu'on incise la surface de ces poumons, ils s'affaissent aussitôt, et d'une manière trop régulière pour admettre qu'il puisse exister entre leurs lobules une différence d'élasticité. Ces

expériences, répétées plusieurs fois sur des poumons sains d'adultes et d'enfants et sur des poumons d'animaux sacrifiés en pleine santé, ont constamment donné lieu aux mêmes résultats. Il s'ensuit donc que les alvéoles et les lobules d'un poumon bien conformé sont également perméables à l air pendant la vie. J'ajouterai que l'anatomie est en cela parfaitement d'accord avec les données expérimentales, puisque celles-ci démontrent que la structure fondamentale des lobules est identique dans les diverses régions de l'organe.

Dans le *poumon emphysémateux*, l'égalité fonctionnelle des cavités aériennes est détruite, l'insufflation de l'organe est difficile, la distension est inégale et s'effectue lentement ; on voit l'air marcher dans différentes directions. Lorsque les bosselures des surfaces du poumon sont prononcées, elles augmentent peu ou point de volume par l'insufflation, tandis que le parenchyme qui les entoure se soulève; en sorte, comme le remarque Laënnec, qu'elles semblent disparaître.

Après l'insufflation, le poumon reste gonflé et ne revient que très-lentement et très-incomplétement à sa forme première. Au bout d'un temps plus ou moins long, les saillies de sa surface reparaissent. Si, dans ce degré avancé de la maladie, l'on ouvre la bronche principale d'un lobe et qu'on insuffle l'un des rameaux qui en partent, on produit le gonflement de la totalité du lobe, et l'air vient s'échapper par les lèvres de l'incision en produisant de la crépitation. On obtient ordinairement le même effet, quel que soit le rameau bronchique que l'on insuffle. L'on voit d'abord les lobules auxquels il se distribue, se gonfler, puis de proche en proche le reste du lobe.

Cependant, il arrive parfois que l'on rencontre des bronchioles dont l'insufflation ne donne lieu à aucun gonflement, quelle que soit la force que l'on emploie. Ce sont principalement celles qui se dirigent vers les parties les plus altérées du parenchyme pulmonaire, et qui paraissent devoir s'y distribuer. Dans ce cas, la lésion du tissu pulmonaire consiste en cavernes aériennes, saillantes ou non à la surface de l'organe. L'air n'y pénètre que lorsqu'on pratique l'insufflation sur l'une ou l'autre des bronchioles qui avoisinent celle qui paraît obstruée. Enfin, il est des tumeurs aériennes qui ne changent de volume ni par l'insufflation ni par la pression des doigts et qui sont, sous ce rapport, entièrement séparées de l'organe.

La différence que l'on observe entre les divers lobules du poumon

emphysémateux, quant à leur perméabilité à l'air, existe également pour leur perméabilité au sang. L'injection artificielle montre, dans les diverses régions de l'organe, une coloration qui est, en général, d'autant moins prononcée que l'emphysème est d'un degré plus avancé.

CHAPITRE III.

Caractères anatomiques de l'emphysème, ou modifications dans la structure des poumons, causées par cette maladie.

Si l'on récapitule les caractères extérieurs que nous venons d'examiner, on voit que les poumons devenus emphysémateux s'affaissent peu ou point à l'ouverture du thorax, qu'ils ont considérablement augmenté de volume, en même temps que diminué de poids et de densité, qu'ils sont plus résistants à la pression et font entendre une crépitation plus forte au début, nulle lorsque la maladie est prononcée, que leur couleur est plus blanche, leur tissu plus sec, moins imprégné de sang; qu'ils sont plus difficilement perméables à l'air, se laissent distendre irrégulièrement et outre mesure par l'insufflation, et ne chassent qu'incomplétement et inégalement l'air insufflé; enfin, que leurs surfaces et leurs bords, de polis et d'unis, sont devenus irréguliers par la présence de saillies vésiculaires, de bosselures, de tu-

meurs aériennes ou d'appendices, et que les petites cavités alvéolaires y sont remplacées par des cavités anormales de forme et de grandeur variables.

Maintenant, si on laisse sécher un fragment de poumon emphysémateux après l'avoir insufflé et qu'on détache ensuite de sa surface des tranches de différentes épaisseurs, on reconnaît à l'inspection de ces coupes que le nombre des petites lamelles qui forment le parenchyme pulmonaire a considérablement diminué, que ces lamelles semblent avoir disparu dans certains points pour faire place à des cavités dont les unes peuvent loger un grain de millet, un grain de chènevis, un pois ; les autres, un noyau de cerise, une fève de haricot et au delà. On trouve en outre que les premières ont une forme assez régulièrement arrondie et des parois plus ou moins lisses, tandis que la plupart des secondes très-irrégulières et polygonales sont traversées par des brides, des filaments et ont rarement des parois complètes. Les unes et les autres sont situées tantôt dans l'épaisseur des poumons, le plus souvent près de leurs surfaces et de leurs bords où elles proéminent et forment les bosselures, les tumeurs et les appendices dont il a été question.

Quelle est la signification de ces cavités anormales ? Sont-elles dues à une dilatation des alvéoles pulmonaires, qui décuplerait et au delà la capacité de ces petits corps, romprait ensuite les cloisons qui les séparent, de manière à produire leur fusion, et à créer ces espèces d'ampoules et plus tard ces sortes de cavernes aériennes ? Appartiennent-elles, au contraire, au tissu cellulaire ambiant du lobule pulmonaire dans lequel l'air extravasé aurait créé ces espaces vides en refoulant les cavités normales du poumon ? Ou enfin, sont elles formées par d'autres éléments, ont-elles une autre signification ?

Pour résoudre la question, les anatomistes ont examiné l'extérieur des poumons emphysémateux, et ont inspecté quelques coupes faites sur cet organe desséché dans l'état d'insufflation. Mais n'ayant pour guide dans leurs observations qu'une théorie sur la structure des poumons, dont nous avons démontré le peu d'exactitude, ils ne pouvaient évidemment arriver à des résultats positifs. Aussi ne doit-on pas s'étonner de les trouver en opposition tranchée, de les voir constamment tourner dans le même cercle d'idées et revenir aujourd'hui à des opinions émises à plusieurs reprises depuis plus d'un siècle.

Avant d'aborder la solution du problème que nous venons de poser, il n'est pas sans intérêt de rappeler sommairement les principales re-

cherches que l'on a faites sur le siége et la nature de l'emphysème pulmonaire.

Ruysch, auquel revient l'honneur d'avoir le premier reconnu l'existence de cette maladie, la considérait comme produite par la dilatation des vésicules pulmonaires et l'obstruction de leurs conduits. Il en rapporte sous le titre de « *Orthopnea ab obstructione et expansione vesi-* « *cularum pulmonis* » trois cas remarquables observés en 1685 et 1686 (1). Il considérait cette lésion morbide comme la cause la plus fréquente de l'asthme.

Valsalva avait également observé des vésicules pulmonaires dilatées, mais sans y attacher d'importance.

En 1704. *Littre* publia l'observation d'une femme étranglée à l'aide des mains et dont les poumons offraient à leur surface des cellules très-apparentes sous la plèvre (2).

Vers le milieu du même siècle, *Floyer*, *Stork* et *Van Swieten*, émirent des opinions plus explicites sur le siége et les caractères de la maladie.

Le premier, divisant l'asthme en périodique et en continu, signale pour cause de cette dernière espèce l'emphysème pulmonaire qu'il nomme *tumeur flatueuse du poumon*. « Cette enflure, dit-il, vient d'une « rupture ou d'une dilatation des vésicules pulmonaires ; en consé- « quence de quoi, l'air est trop retenu daus les vésicules ou dans leurs « interstices et produit par ce moyen dans toute la substance du pou- « mon un gonflement flatueux et durable. » (3). Il cherche ensuite à expliquer les causes prochaines de ce gonflement, dont il constate l'existence dans les poumons du cheval poussif.

Le passage que nous venons de citer, ainsi que plusieurs autres de son *Traité de l'asthme*, démontrent évidemment que Floyer considérait l'emphysème comme le produit, soit d'une dilatation aérienne des vésicules pulmonaires, soit d'une infiltration d'air dans le tissu cellulaire inter-vésiculaire. A partir de cette époque et jusqu'à nos jours, les médecins ont été divisés sur ce point et ont adopté exclusivement l'une ou l'autre de ces deux manières de voir.

Stork est certainement, de tous les devanciers de Laennec, celui qui a rapporté les observations les plus complètes sur cette affection.

(1) Ruysch. *Opera omnia anatomico-medico-chirurgica*. Obs. XIX, XX et XXI. Ams. l. 1737.

(2) Littre. *Mémoire de l'Académie royale des sciences*.

(3) Floyer. *Traité de l'asthme*, traduit de l'anglais. Paris, 1761 ; page 280.

Le premier il désigne la maladie sous le nom d'emphysème pulmonaire, nom qu'il croit très-convenable parce qu'il suppose que la lésion consiste dans une extravasation d'air dans tout le poumon par suite de la rupture des terminaisons bronchiques : « an aër, ruptis bronchorum « finibus, universale pulmonis emphysema produxerit. » Il appuie cette opinion sur ce que la pression exercée sur les cavités aériennes anormales ne pouvait en expulser l'air par la trachée-artère et que la division du poumon emphysémateux ne donnait lieu à aucun affaissement : « chaque fragment restait distendu et élastique, et rebondis-« sait à la manière d'un ballon lorsqu'il était projeté avec force sur le « sol. » Il rapporte deux observations à la date de 1658 et 1659, qui renferment les symptômes généraux les plus importants de cette maladie. Il en avait observé un si grand nombre de cas, qu'il était devenu, dit-il, assez certain de son diagnostic. Ses réflexions sur la gravité et la nature de la maladie méritent d'être rapportées.

« Chez un certain nombre de sujets morts dans un grand degré de « maigreur, je n'ai trouvé, dit-il, pour expliquer la cessation de la vie, « que la sortie de l'air de ses propres vaisseaux, et un épanchement « en bulles dans toute la substance du poumon; en sorte que par l'absence « même de toute autre lésion organique, on doit considérer cet air « extravasé comme la cause de la maladie, de la consomption et de la « mort. »

« Il existe donc une phthisie aérienne, *phthysia seu consumptio « aerea.* »

« Quoique bien connue, ajoute Storck, cette maladie ne peut gué-« rir, et la raison de cette incurabilité est facile à saisir pour celui qui « connaît les organes de la respiration, la manière dont s'exécute cette « fonction et la qualité de l'air. » (1).

Van Swieten ne rapporte aucune observation d'emphysème pulmonaire qui lui soit propre, mais il parle de celles de Ruysch, de Storck, et d'un cas d'emphysème rencontré à l'autopsie par Barrère. Il croit d'abord à la distension des vésicules par l'air (2) ; mais quelques années plus tard, il revient sur cette opinion et pense qu'il est bien plus probable que l'air s'extravase dans le tissu cellulaire inter-vésiculaire, d'où résulte un véritable emphysème du poumon, qui comprime les vésicules et met ainsi un obstacle à la respiration.

(1) Storck. *Annuus medicus.* Sect. anat. cad. II et cad. IV. Edit. nov. corr. Ams. 1779.

(2) Van Swieten. *Comm. in Boerrh.* Luyd. Bat. 1765. Tome II, aph. 1060.

Cette manière de voir permet de comprendre, dit Van Swieten, « pourquoi, dans les observations de Ruysch, de l'air insufflé avec « modération par la trachée-artère, n'avait aucune communication « avec ces cellules, et pourquoi de l'air insufflé plus violemment en « rompait un plus ou moins grand nombre (1). »

Nous ne plaçons ici le nom de Morgagni que parce qu'il a été cité constamment par les médecins qui ont écrit sur l'emphysème. Cet anatomiste ne paraît pas, en effet, avoir reconnu l'existence de l'emphysème dans les cas assez nombreux qu'il rapporte, où le gonflement aérien du poumon, sa structure devenue plus manifeste « *structura* « *pulmonum manifestior facta* » et les symptômes de la maladie, laissent peu de doute sur la présence de cette affection (2). Il ne semble pas attacher plus d'importance à ces caractères anatomiques qu'au gonflement de l'estomac par des gaz, ou aux taches noires de la surface pulmonaire, ainsi que le prouve la manière dont il relate l'autopsie. On la trouve en effet, fréquemment indiquée par ces mots : « *ventre et* « *thorace apertis, cœtera viscera sana inventa sunt omnia; imo vel ipsis* « *pulmonibus nihil est aliud animadversum, nisi quod aere valde tur-* « *gebant, nigrisque hic illic maculis distinguebantur* (3) » ou bien « *In ventre, aere turgebat ventriculus, ut etiam in thorace pulmonis,* « *dexter prœsertim* (4). »

Vers la fin du XVIIIe siècle, Baillie publia dans un précis d'anatomie pathologique, un résumé des principaux caractères extérieurs des poumons emphysémateux. Il les divise en trois groupes qui semblent être pour lui autant d'états différents de l'organe pulmonaire.

1° *Poumons distendus par l'air.*

Ces organes restent gonflés au lieu de s'affaisser à l'ouverture du thorax. Les cellules sont remplies d'air, et on aperçoit « un nombre « considérable de vésicules blanches sur la surface du poumon situées « immédiatement au-dessous de la plèvre. »

2° *Cellules aériennes des poumons très-élargies.*

« Les cellules du poumon très-développées donnent à cet organe « quelque ressemblance avec les poumons des amphibies. La cause « de cet élargissement ne peut appartenir qu'à la difficulté avec la-

(1) Van Swieten. Tome IV. Aph. 1220. Luyd. Bat. 1764.

(2) Morgagni. *De sedibus et causis morborum.* Ep. IV, § 9, 24. Ep. XV, § 6. Ep. XVIII, § 2, 14, 34. Ep. XIX, § 12, 20, etc.

(3) Le même. Epist. XV, § 6.

(4) Epist. LI, § 50.

« quelle l'air s'échappe du poumon ; cette difficulté produit son accu-
« mulation dans le parenchyme pulmonaire. Il est probable que cette
« accumulation rompt deux ou trois cellules aériennes pour n'en
« former qu'une qui, dans ce cas, offre des dimensions considérables. »

3° *Vésicules aériennes fixées sur le bord du poumon.*

« Ces vésicules ne communiquent point avec la substance pulmo-
« naire ; elles ne peuvent donc être quelques cellules aériennes élar-
« gies. Il est plus probable qu'elles appartiennent à un état patholo-
« gique et qu'elles sont formées de la même manière que les vésicules
« aériennes observées sur les intestins, et le mésentère de plusieurs
« quadrupèdes, et que les petits vaisseaux sanguins, qui se ramifient
« à la surface de ces vésicules, ont la propriété de sécréter de
« l'air (1). »

Baillie ajoute : « Quand les cellules du poumon offrent des dimen-
« sions considérables, la respiration est longtemps difficile, mais je
« ne crois pas qu'il existe, jusqu'à présent, des symptômes qui puissent
« faire distinguer cette disposition particulière de plusieurs autres
« phénomènes thoraciques (2) »

Il parut, en outre, jusqu'en 1819, quelques observations isolées d'emphysème pulmonaire, recueillies par les docteurs Hicks (3), Magendie (4) et Taranget (5) ; mais elles n'ajoutent rien à ce qui était connu avant cette époque, et dans aucun de ces cas, la maladie ne fut reconnue avant la mort.

En résumé, avant Laënnec, on ne possédait que des observations isolées et très-incomplètes d'emphysème pulmonaire. Sans doute, la plupart des symptômes généraux de l'affection et des caractères extérieurs des poumons emphysémateux avaient été notés ; mais le diagnostic n'était pas établi, l'étiologie était complétement inconnue, et l'on n'avait aucunes données positives sur la fréquence, la marche, le pronostic et le traitement de cette maladie.

En comblant ces lacunes, Laënnec a mérité qu'on lui attribuât la découverte de l'emphysème vésiculaire. Son beau Mémoire sur cette maladie suffirait à lui seul, comme le dit Rokitanski, pour immortaliser

(1) Baillie. *Anatomie pathologique*, 3e édition ; traduite par Guerbois. Paris, 1815 ; page 60-62.

(2) Id. page 66 et 67.

(3) *Medical communicati*, vol. I. 1785.

(4) *Dictionnaire des sciences médicales* ; art. *Emph.* p. 17. Paris, 1825.

(5) Id. page 19.

son nom. Nous n'avons à nous occuper ici que de la partie anatomique de son travail. Jusqu'à Laënnec, les médecins s'étaient bornés, dans leurs recherches anatomiques, à l'examen extérieur des poumons emphysémateux. Ce qu'il y avait d'insuffisant dans une pareille étude ne pouvait échapper à cet illustre observateur. Aussi eut-il recours à la dessication du poumon insufflé, moyen qui lui permit d'examiner à la fois l'intérieur et l'extérieur de l'organe. Ses recherches lui démontrèrent l'existence de deux sortes d'emphysème, l'un siégeant dans le tissu cellulaire inter-lobulaire, l'autre dans les vésicules pulmonaires.

Ces deux emphysèmes sont tellement distincts, qu'ils semblent s'exclure réciproquement et qu'on ne les trouve presque jamais réunis dans le même poumon, Le premier, que Laënnec nomme *emphysème inter-lobulaire*, est produit par l'extravasation de l'air qui s'infiltre dans le tissu cellulaire sous-pleural et inter-lobulaire, sépare les lobules les uns des autres par une sorte de dissection aérienne, et forme des ampoules d'un aspect blanchâtre, d'un volume plus ou moins considérable, qui refoule le tissu propre du poumon. Cet emphysème, analogue à celui qui a lieu dans le tissu sous-cutané, est, dans la plupart des cas, une véritable lésion traumatique. Il peut entraîner rapidement la mort par asphyxie, ou guérir promptement par résorption de l'air épanché lorsque la cause productrice a disparu.

Le second consiste, d'après Laënnec, « uniquement en une distension permanente, excessive et contre nature des cellules aériennes. »

Les cavités anormales que l'on observe dans les poumons atteints de cette maladie, sont pour lui des vésicules pulmonaires agrandies, lorsqu'elles n'égalent que le volume d'un grain de millet, d'un grain de chènevis ou d'un noyau de cerise. Quand elles atteignent les dimensions d'une fève de haricot, il les suppose formées « par la réunion « de plusieurs cellules aériennes par suite de la rupture de leurs « cloisons intermédiaires ; » mais non dans tous les cas, car il en est, dit-il, « où elles semblent évidemment formées par la dilatation d'une « cellule unique (1). »

Il parle en outre de la dilatation des rameaux bronchiques et particulièrement de ceux d'un petit calibre; mais il a rarement rencontré cette disposition et il s'étonne « qu'elle ne soit pas plus commune, « puisque la cause qui dilate les cellules aériennes doit également « agir sur les bronches. »

(1) *Traité de l'auscultation médiale,* 4e édition. Bruxelles, 1837; page 95.

Il dit avoir observé quelques fois des ruptures intérieures du tissu pulmonaire occasionnées par l'excès de distension des cellules bronchiques. Ces ruptures formaient des excavations de grandeur variable, dont la cavité contenait parfois un peu de sang, et dont les parois étaient formées de cellules aériennes affaissées et « ne présentant plus, « ni à l'œil, ni à la loupe, la forme globuleuse qui leur est naturelle. »

Cette seconde sorte d'emphysème constitue la maladie que l'on a constamment désignée, depuis Laënnec, sous le nom d'*emphysème vésiculaire* ou *pulmonaire* proprement dit; affection essentiellement chronique et qu'il n'est plus permis de confondre avec la première.

Quoique Laënnec eût éveillé l'attention des pathologistes sur une maladie qui était généralement méconnue par ses contemporains, quoiqu'il eût signalé son travail comme exigeant de nouvelles recherches, ce n'est que dix ans plus tard qu'il commença à paraître en France quelques Mémoires sur l'emphysème.

En 1829, M. Piedagnel publia des recherches anatomiques et physiologiques sur l'emphysème du poumon. Il conclut, des expériences dont nous avons parlé (page 36), que les poumons sains ne crépitent pas, et que la crépitation est le signe pathognomonique de l'emphysème pulmonaire. Il croit que cette affection consiste uniquement dans une infiltration d'air dans le tissu cellulaire du poumon, et non dans la dilatation des cellules aériennes.

Cependant il ne nie pas l'existence de cette dilatation qu'il croit très-rare et à laquelle il refuse le nom d'*emphysème* qu'on lui a improprement donné. En outre, il pense que cette maladie ne peut jamais entraîner la mort. L'âge, dit-il, produit constamment ce phénomène et les vésicules peuvent devenir extrêmement grandes, sans que ces cavités, quelquefois énormes, aient été soupçonnées pendant la vie. Si la mort arrive à la suite de ces affections, ajoute M. Piedagnel, ce n'est que parce que les vésicules se déchirent et que l'air passe dans le tissu cellulaire.

Cet auteur comprend donc, sous le nom d'emphysème du poumon, l'emphysème inter-lobulaire de Laënnec; mais, il croit que cet emphysème peut tout aussi bien occuper le tissu cellulaire inter-vésiculaire que le tissu cellulaire inter-lobulaire, et qu'elle constitue la maladie principale, celle à laquelle sucombent les sujets asthmatiques, celle qui survient par des efforts respiratoires violents, par l'introduction de l'air dans les veines, par le mode même de respiration des agonisants, ou enfin par l'insufflation forcée.

A toutes ces inductions, il ne manque que l'observation directe.

M Piedagnel nous paraît ne pas avoir étudié avec assez de soins les lésions pulmonaires, qui surviennent dans les cas dont il parle. Il confond évidemment les deux affections que Laënnec a si bien distinguées l'une de l'autre. Du reste, il avoue qu'il a tenté bien des fois de voir les vésicules pulmonaires en essayant de dessécher un poumon, sans avoir jamais pu y parvenir complétement. On se demande, d'après cela, comment il a pu, se convaincre du siége de la maladie? Pour le comprendre, il est nécessaire d'ajouter que M. Piedagnel s'appuie sur une expérience qu'il croit capitale : « Lorsque l'on intro-
« duit, dit-il, un tube métallique dans l'intérieur d'un morceau de
« poumon sain par sa surface recouverte de la plèvre, en la déchirant,
« et qu'on y pousse de l'air par ce conduit, dès-lors, le poumon se
« gonfle, se remplit du fluide injecté en produisant un bruit de cré-
« pitation très-marqué, et il devient très-fortement crépitant. Qu'a-
« t-on fait dans cette expérience? On a insufflé de l'air dans le tissu
« cellulaire du poumon, on l'a rendu emphysémateux (1). » Or, nous avons nombre de fois répété cette expérience, et voici ce que nous avons observé. Lorsque le bec de l'instrument tombe exactement dans l'épaisseur d'une cloison inter-lobulaire, ou entre la plèvre et la couche sous-jacente d'infundibulums, on obtient un emphysème du tissu cellulaire qui s'étend rapidement aux parties voisines, sépare les lobules les uns des autres, mais ne pénètre jamais dans leur épaisseur. Cet emphysème, facile à produire dans le poumon de l'enfant, devient plus difficile dans le poumon de l'adulte et surtout dans celui du vieillard. Si, au contraire, l'instrument pénètre dans le parenchyme propre du lobule, celui-ci se gonfle aussitôt, et est suivi du gonflement des lobules voisins et parfois en même temps de lobules très-éloignés. Les parties tuméfiées deviennent très-crépitantes ; en un mot, on produit toutes les modifications pulmonaires décrites dans l'expérience de M. Piedagnel. Mais, en examinant l'organe avec attention, on reconnaît à toute évidence que le gonflement est dû à la pénétration de l'air dans les cavités aériennes normales du poumon, et non dans le tissu cellulaire inter-vésiculaire. On en acquiert une preuve irrécusable en plaçant sous l'eau le morceau de poumon qui a servi à l'expérience. On voit alors, à mesure qu'on insuffle, l'air s'échapper en bulles nombreuses des tuyaux bronchiques, qui se distribuent aux parties insufflées. — Lorsqu'on pique au hasard dans l'épaisseur du poumon, c'est presque constamment les alvéoles

(1) *Ouvrage cité*, page 7 et 8.

pulmonaires et les bronches que l'on remplit d'air par l'insufflation. De quelque manière que nous ayons pratiqué celle-ci, et quelque force que nous ayons employée, nous ne sommes jamais parvenu, du reste, à produire l'emphysème inter-vésiculaire de M. Piedagnel. Cela se conçoit pour quiconque connaît la rareté et la densité du tissu cellulaire *intra-lobulaire*. Il nous semble donc que l'expérience de cet anatomiste ne renferme nullement les conclusions qu'il en a tirées.

William Stokes partage l'opinion de Laënnec sur le siége et les formes de la maladie. Il ajoute seulement que, quand la simple dilatation existe pendant longtemps, il s'y joint, dans la plupart des cas, une augmentation d'épaisseur et de force des parois des cellules pulmonaires. Il admet cette hypertrophie uniquement par analogie avec ce qui se passe dans les organes creux, lorsqu'il existe un obstacle à la libre sortie des matières qu'ils contiennent; tel que l'estomac dans les affections du pylore, la vessie dans les maladies de l'urèthre, le colon dans le rétrécissement du rectum, etc. (1)

Ce qui n'est qu'une supposition pour M. Stokes devient, pour M. Andral, un fait confirmé par l'examen de poumons desséchés dans l'état d'insufflation. L'aspect des coupes faites sur ces poumons l'ont convaincu que l'emphysème pulmonaire est formé, tantôt par l'hypertrophie excentrique des vésicules, tantôt par leur atrophie; enfin, dans quelques cas, par la dilatation simple ou mécanique de la cavité de chaque vésicule (2). Ces trois lésions, très-différentes par leur nature, peuvent, selon M. Andral, produire des effets identiques. Toutes peuvent transformer les vésicules pulmonaires en larges réceptacles, ou en larges cellules. Elles sont toutes trois primitives; mais elles n'ont pas la même fréquence. L'atrophie est la lésion la plus commune. Vient ensuite l'hypertrophie. Quant à la dilatation toute mécanique, elle serait la plus rare. Il n'en conçoit la formation qu'à la suite de violents efforts, tels que ceux auxquels les chevaux sont obligés de se livrer, ou ceux qui ont lieu chez les hommes atteints d'anciens catarrhes, et qui sont tourmentés par de violentes quintes de toux. Dans ces cas, la distension forcée d'un certain nombre de vésicules par de l'air ou par des mucosités produit la dilatation permanente. Il admet,

(1) *The Dublin Journal*, n° 25. — *Archives générales de médecine*, tome V, 2e série, page 87. Bruxelles, 1837.

(2) Andral. *Précis d'anatomie pathologique*, tome II, p. 141-149. Bruxelles, 1837.

en outre, qu'à mesure que chaque vésicule s'agrandit, « l'épaisseur de « ses parois, ou reste la même, ou augmente, ou diminue. » (1)

Le travail le plus important qui ait paru, après celui de Laënnec, est sans contredit le Mémoire de M. Louis, publié dans le recueil de la Société médicale d'observation. L'étude des symptômes de la maladie en forme l'objet principal. Il les soumet à l'analyse d'une observation clinique minutieuse. Quant à l'anatomie pathologique de l'emphysème, il adopte à peu près toutes les idées de Laënnec. Pour le premier comme pour le second, l'emphysème consiste dans la dilatation des vésicules pulmonaires, dilatation qui peut leur donner le volume d'un grain de chènevis, d'un pois, et qui, poussée au-delà de certaines limites, rompt leurs parois et crée des cavernes et des appendices de diverses grandeurs.

« Les vésicules pulmonaires, dit M. Louis, n'étant que la dernière « extrémité des *bronches*, on pourrait croire qu'il doit y avoir com« munauté d'affection entre les unes et les autres; que, quand les « cellules seront dilatées, les bronches le seront aussi dans une « certaine proportion. Toutefois, et le fait avait déjà été indiqué par « Laënnec, il n'en est pas ainsi (2). » M. Louis tire pour conséquence de l'analyse de ses observations, que la dilatation des bronches que l'on rencontre parfois dans les poumons emphysémateux n'a aucun rapport avec l'emphysème.

En pressant les poumons dans les points où les cellules étaient dilatées, M. Louis a trouvé qu'ils cédaient moins facilement que dans l'état normal, et que leur tissu, après avoir été privé d'air, était plus épais que celui d'un poumon sain, c'est-à-dire, qu'il était hypertrophié. Il pense que l'hypertrophie portait sur les vésicules, « au moins, dit « il, tout porte à le croire, car c'est une loi de notre économie que « les tissus membraneux s'épaississent en même temps qu'ils sont « dilatés par une cause quelconque (1). » Toutefois, il avoue ne pas avoir vérifié le fait par l'observation directe.

L'hypertrophie du tissu pulmonaire existerait, d'après M. Louis, dans tous les cas d'emphysème. Il n'y aurait que de rares exceptions à cet égard. Enfin, il établit que le bord tranchant des poumons est

(1) Note ajoutée à la 4e édition du *Traité d'auscultation médiate* de Laënnec.

(2) *Recherches sur l'emphysème des poumons. — Mémoires de la Société médicale d'observation*, tome premier, page 178; Paris, 1836.

(3) Louis. *Ouvrage cité*, p. 164.

la partie de ces organes dont les cellules ont le plus de tendance à la dilatation.

Carswell pense que l'emphysème consiste dans la dilatation des vésicules pulmonaires, et que la compression qu'exerce la vésicule dilatée produit, au bout d'un certain temps, l'atrophie (1).

Le docteur Lombart, de Genève, publia, en 1838, des recherches sur l'anatomie pathologique et la nature de l'emphysème. Il divise les lésions pulmonaires en trois espèces.

1° *Emphysème vésiculaire proprement dit.*

Dans cette forme, une ou plusieurs vésicules, situées le plus souvent aux bords antérieurs et à la surface externe du poumon, sont dilatées et soulèvent la plèvre. La dilatation peut être simple ou accompagnée de la rupture des parois vésiculaires ; ce qui est le cas le plus fréquent.

2° *Emphysème lobulaire.*

Toutes les vésicules d'un lobule sont plus ou moins dilatées. Dans cette espèce, il range les grandes vésicules pédiculées dont parle Baillie, Laënnec, etc.

3° *Emphysème lobaire.*

La lésion précédente s'étend à tous les lobules d'un lobe, ou au poumon tout entier. Cet organe, quoique réellement atrophié, semble, au premier coup-d'œil, être hypertrophié. On trouve, dit-il, que toutes les vésicules y sont inégales, que les unes ont trois ou quatre fois leur grandeur naturelle, tandis que d'autres se montrent à peine dilatées, que les vaisseaux sanguins sont oblitérés, ou, au moins, diminués de nombre et de volume, de là, leur couleur plus blanche ; enfin, que le tissu cellulaire a disparu ou qu'il y a fusion de ce tissu avec le reste du parenchyme pulmonaire. Pour lui, l'atrophie serait la cause première de ces lésions ; elle précéderait et produirait la dilatation des vésicules. Ceux, dit-il, qui ont admis l'hypertrophie dans les poumons emphysémateux n'ont pas assez examiné ces organes et ont été trompés par leurs sens. Il définit l'emphysème : « un état morbide qui com-
« mence par l'oblitération des vaisseaux sanguins, et qui, plus tard,
« détruit les cellules aériennes et les transforme en de vastes cavités
« membraneuses et irrégulières (2). »

Dans un Mémoire intéressant que M. Prus lut, en 1842, à l'Aca-

(1) *Illustrations of the elementary forms of disease.* Fasc X. London, 1836.
(2) *Recherches sur l'emphysème du poumon. — Mémoire de la Société de physique, etc., de Genève,* tom. VIII, part. 1, page 100 et 101. Genève, 1838.

démie de médecine, sur le pronostic de l'emphysème pulmonaire, il établit que cette maladie consiste dans la distension par l'air des mailles du tissu cellulaire inter-vésiculaire, et non dans la dilatation des vésicules pulmonaires. L'air pouvant s'infiltrer dans le tissu cellulaire inter-vésiculaire, inter-lobulaire et sous-pleural, ces trois désignations doivent, selon M. Prus, servir à caractériser trois degrés différents de la même maladie. Les raisons qu'il donne en faveur de son opinion sur le siége de la maladie, lui paraissent devoir lever tous les doutes. « Quand on cherche, dit-il, à examiner les vésicules pul-
« monaires dans un poumon sain, on a beaucoup de peine à les dis-
« tinguer, attendu leur très-petite dimension. C'est le volume extrê-
« mement petit de ces organes qui a engendré ces longues disputes
« qui ont trop longtemps divisé les auteurs sur leur disposition.

« Comment voudrait-on que ces vésicules pussent, sans se rompre,
« acquérir assez d'ampleur pour égaler un grain d'orge, un noyau de
« cerise, etc.? Une semblable dilatation, qui décuplerait et au-delà les
« cavités de ces petits corps, romprait nécessairement des parois que
« nous allons voir être d'une grande fragilité (1). »

Lorsqu'on pratique une insufflation modérée sur un poumon sain, on produit une augmentation de volume qui cesse par la contractilité du tissu pulmonaire. Lorsque l'insufflation est au contraire forcée, la distension de l'organe persiste et le poumon ne revient plus qu'imparfaitement sur lui-même. Cette différence, si apparente dans le retrait du poumon, provient, selon MM. Piedagnel et Prus, de ce que dans le premier cas, les vésicules ont été distendues sans se rompre, tandis que, dans le second, la rupture des vésicules a amené un épanchement d'air dans le tissu cellulaire inter-vésiculaire, qui a persisté et a empêché le poumon de reprendre son volume primitif.

La différence de retrait entre le poumon sain et le poumon des sujets qui ont succombé à l'emphysème est encore plus marquée: C'est, pour M. Prus, une preuve de plus en faveur du siége qu'il donne à l'emphysème.

Enfin, la facilité avec laquelle, dans les cas d'emphysème pulmonaire, on fait passer l'air d'un point dans un autre en est, à ses yeux, une autre preuve; si le déplacement n'est pas toujours facile, cela tient, d'après lui, à la texture plus ou moins serrée de telle ou telle

(1) *De l'emphysème pulmonaire considéré comme cause de mort*, in-4°; p. 14 et 15. Paris, 1843.

partie du tissu cellulaire et à la force de pression exercée par l'air épanché.

S'il a existé et s'il existe encore des dissentiments aussi grands à l'égard du siége de la maladie, cela provient, dit M. Prus, de ce que « en voyant, à travers la plèvre pulmonaire, la régularité presque « parfaite de petits corps arrondis existant sous cette membrane, « dans des poumons affectés d'emphysème inter-vésiculaire, on n'a « pas cru que cette régularité pût ne pas appartenir à des vésicules « pulmonaires et dépendre des vacuoles du tissu cellulaire du poumon. « Telle est cependant la vérité, et c'est parce qu'elle a été méconnue « qu'on est tombé dans une erreur dangereuse (1). »

Parmi les savants modernes qui ont fait des recherches sur l'emphysème, nous devons encore citer deux anatomo-pathologistes, MM. Rokitanski et Gluge. Le premier divise les lésions pulmonaires en consécutives et spontanées.

1° L'emphysème consécutif serait la conséquence d'une autre maladie siégeant dans les poumons. Elle débuterait par la dilatation des vésicules, qui bientôt serait suivie d'une véritable atrophie et de la rupture de leurs parois.

2° L'emphysème vésiculaire spontané consisterait d'abord dans une dilatation simple des vésicules dont les parois ne tarderaient pas à devenir plus résistantes, et à paraître hypertrophiées. La maladie continuant ses progrès, une véritable atrophie des poumons succéderait à l'hypertrophie, par suite de la compression mutuelle qu'éprouvent les vésicules dilatées. Il en trouve la preuve dans la ténuité des lamelles qui traversent les cellules (2).

M. Gluge considère trois formes principales dans l'emphysème pulmonaire. Il les caractérise par les épithètes de simple, de vésiculaire et d'inter-lobulaire.

1° *Emphysème simple.*

« Dans cette forme, les poumons ne reviennent plus sur eux-mêmes. « Ils sont résistants, plutôt secs qu'humides, et l'air peut facilement « être déplacé d'une extrémité à l'autre du lobe pulmonaire, sans que « les vésicules soient dilatées. Elles sont néanmoins déchirées en dif- « férents endroits, et il n'est pas toujours possible de reconnaître la « place de la déchirure. C'est alors que l'air parvient, sous forme

(1) *De l'emphysème pulmonaire considéré comme cause de mort*, in-4° p. 17, Paris 1843.

(2) *Handbuch der pathol. anatom.* III B. d. 1841 ; pag. 62 et suiv.

« de vésicule, au-dessous de la plèvre, où on peut le déplacer. Quand « cet état est très-développé, on distingue, sur toute la surface du « poumon, des groupes réguliers de vésicules grandes comme des « têtes d'épingles et au delà, qui soulèvent la plèvre et présentent « l'aspect d'un réseau de perles. Dans cette espèce d'emphysème, les « poumons donnent au toucher la sensation d'une vessie mince et « remplie d'air. Lorsqu'on les incise, l'air s'en échappe quelquefois « avec bruit. Enfin, on ne peut mieux les comparer, tant pour leur « aspect interne qu'externe, qu'aux poumons des grenouilles dont les « cellules très-grandes communiquent, comme on sait, les unes avec « les autres et forment un tissu réticulé. — Cette forme est la plus « fréquente. »

2° *Emphysème vésiculaire.*

« Ici, les vésicules prennent un développement considérable et « leur grandeur peut atteindre depuis un grain de millet jusqu'à un « œuf de pigeon. Elles sont quelquefois situées sur la surface du pou- « mon où elles font saillie. Le plus souvent elles occupent les bords « tranchants de cet organe. Dans quelques cas on en trouve au milieu « de la substance pulmonaire. Leurs parois, quoique transparentes, ou « au moins semi-transparentes, sont souvent un peu épaissies. Elles « sont sèches, peu élastiques, et ne reviennent pas sur elles-mêmes « quand on les coupe. Leur intérieur offre des aréoles fibreuses, restes « de vésicules pulmonaires qui se sont confondues par déchirure de « leurs parois. Vers le fond, on voit des ouvertures qui conduisent à « d'autres vésicules. Il est facile ordinairement de reconnaître que ces « grandes vésicules pulmonaires se forment par la réunion de plu- « sieurs, et que la cavité commune a été dilatée plus tard. Les vési- « cules se dilatent rarement sans se déchirer. Le développement « excessif des vésicules pulmonaires ne frappe jamais une partie du « poumon tout entière ; il reste toujours des places où l'organisme « conserve l'état normal ; mais il est des lobes entiers qui peuvent de- « venir tellement emphysémateux, qu'ils paraissent ne plus former « que quelques vésicules ; de sorte que l'on peut voir à travers toute « leur épaisseur. »

3° *Emphysème inter-lobulaire.*

« Celui-ci mériterait seul le nom d'emphysème. C'est ici qu'il y a « déchirure des vésicules et passage de l'air dans le tissu cellulaire « inter-lobulaire et sous-pleural. Cette forme est rare chez l'homme,

« parce que la densité du tissu cellulaire oppose une telle résistance à
« la dilatation, que les parois de séparation des lobules se déchirent
« plutôt que de se laisser pénétrer par l'air. »

M. Gluge conclut ensuite que l'emphysème repose essentiellement dans ses trois formes sur un changement des vésicules pulmonaires qui se dilatent simplement sans se déchirer, ou qui se dilatent et se déchirent.

Sous le point de vue de la nature de la maladie, il considère deux espèces d'emphysèmes qui correspondent à la division établie par Rokitanski. La première est caractérisée par l'agrandissement des vésicules pulmonaires, il la nomme primitive; la deuxième, ou emphysème consécutif, est formée par la dilatation des vésicules, produite par tous les obstacles qui s'opposent à l'évacuation de l'air qu'elles contiennent. L'hypertrophie des vésicules appartient exclusivement à la première espèce, mais la seconde espèce est la plus fréquente (1).

Ainsi, deux théories principales et exclusives dominent dans l'histoire de la maladie désignée sous le nom d'emphysème pulmonaire ou vésiculaire. Un certain nombre de savants considèrent cette affection comme un produit de la dilatation des vésicules aériennes avec ou sans déchirure de leurs parois; d'autres la font consister dans la distension par l'air des mailles du tissu cellulaire inter-vésiculaire.

Aux noms de Ruysch, de Baillie, de Laënnec, de Louis, etc., qui se rattachent à la première théorie, nous devons encore ajouter ceux de plusieurs savants modernes, MM. Bouillaud (2), Piorry (3), Townsend (4], Anderman (5), Grisolles (6) et Lebert (7) qui tous donnent la même signification à la lésion pulmonaire.

A la suite des partisans de la seconde opinion, c'est-à-dire, de Storck, de Van Swieten, de Prus, de Piedagnel, etc., nous devons citer MM. Magendie (8), Breschet (9), Leroy d'Étiolles (10), Ollivier (d'An-

(1) *Atlas der pathologischus anatomie*, Jena, 1843, 5e livr.
(2) *Dict. de médecine et de chirurgie prat.*, Paris, 1831, article *Emphysème*.
(3) *Traité de diagn. et de séméi.* Brux. 1838; § 1076.
(4) *Encyclopaed of prat. medicin*, tome II, page 24.
(5) *De pulm. formæ. dissert. inaug.* Wratsl, J. Muller, archiv.
(6) *Traité de pathologie interne.*
(7) *Physiologie pathologique*, Paris, 1845; tome I, page 204 et suivantes.
(8) *Journal de physiologie* et *Dictionnaire* déjà cité.
(9) *Dictionnaire des sciences médicales*, art. *Emphysème*.
(10) Mémoire cité.

gers) (1), Alphonse Devergie (2), Bouvier (3) et Rochoux (4) qui donnent également le nom d'emphysème pulmonaire à l'infiltration aérienne du tissu cellulaire inter-vésiculaire.

Il est digne de remarque que les premiers admettent la théorie de Willis et Reisseisen sur la structure intime des poumons; tandis que les seconds conçoivent la structure de cet organe à la manière d'Helvétius.

Nous ne rechercherons pas quelle est de ces opinions celle qui se rapproche le plus de la vérité. Lorsque des savants consciencieux se trouvent en opposition aussi complète sur un fait d'observation, il est permis de croire que la nature n'a pas été interrogée avec assez de soin ou de discernement, et que des observations nouvelles sont indispensables pour répandre quelque lumière sur ce sujet. Si, dans l'exposé que nous allons faire des résultats de nos recherches, nous ne pouvons invoquer en leur faveur l'autorité d'un nom, si nous nous trouvons même en opposition avec les savants qui ont écrit sur la matière, en revanche, nous espérons avoir pour nous l'autorité des faits, autorité qui est toujours supérieure à celle d'un nom, quelque grand qu'il soit.

Pour voir et surtout pour *comprendre* les diverses lésions pulmonaires qui constituent l'emphysème, l'examen anatomique des poumons simplement insufflés et desséchés ne peut suffire. Nous avons indiqué ailleurs (5) les défauts de ce mode de préparation qui, en conservant diaphanes les lamelles du parenchyme pulmonaire, ne permet pas de distinguer les unes des autres les cavités microscopiques qu'elles circonscrivent, ni de suivre les ramifications successives de la bronche lobulaire jusqu'à sa terminaison. Nous ne saurions donc trop recommander la préparation que nous avons employée pour la recherche de la structure des poumons et qui consiste dans l'injection colorante des capillaires de l'artère pulmonaire, suivie de la dessication de l'organe dans l'état d'insufflation. Ce nouveau procédé, permettant de voir d'une manière complète et sans illusion possible les cavités normales et anormales des poumons atteints d'emphysème et

(1) *Archives générales de médecine*, février, 1833.

(2) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. VIII, page 310. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. II, page 824 et suiv.

(3) Mémoire cité de Prus.

(4) *Compte-rendu de l'Académie des sciences de Paris*, 1845.

(5) Voy. notre Mémoire sur la structure intime des poumons, page 14-16.

d'examiner en même temps la disposition des vaisseaux sanguins, réunit évidemment les conditions les plus avantageuses pour l'étude de cet organe.

Les faits que nous allons rapporter résultent de l'examen comparatif, non seulement des poumons d'hommes atteints d'emphysème héréditaire ou acquis à un âge plus ou moins avancé, mais aussi des poumons d'animaux domestiques sur lesquels nous avions produit cette maladie ou qui en étaient atteints depuis longtemps. On sait combien elle est fréquente chez les chevaux. A Bruxelles, où l'on attelle beaucoup de chiens à de petites voitures souvent très-chargées et qu'ils doivent presque toujours traîner en courant, on rencontre également l'emphysème pulmonaire chez ces animaux. Seulement chez eux la désorganisation aérienne du poumon n'acquiert jamais un degré aussi avancé que chez le cheval, peut-être à cause de l'élasticité et de la cohésion qui sont bien plus grandes, en général, dans les poumons des carnivores que dans ceux des herbivores.

Notre exposé anatomique devant être à la fois démonstratif et descriptif, nous rapporterons d'abord les résultats de nos recherches sur les modifications morbides ou lésions des appareils aérien et sanguin du lobule pulmonaire, puis nous examinerons ces lésions d'une manière générale.

Le poumon d'un sujet qui a succombé à l'emphysème ayant été préparé d'après le procédé indiqué, on rencontre ordinairement, à l'inspection de quelques coupes faites à travers sa substance, trois états principaux et bien tranchés dans la désorganisation aérienne des lobules qui le composent.

1° Le parenchyme pulmonaire a disparu. Il ne reste du lobule que les cloisons inter-lobulaires qui sont épaissies dans certains points, amincies, détruites ou simplement perforées dans d'autres. Elles forment les parois d'une caverne plus ou moins vaste dont l'intérieur est entièrement vide ou occupé par des filaments, des brides, des cloisons incomplètes, perforées d'un grand nombre de petits trous. Dans ces cloisons on ne trouve plus de traces de la bronche lobulaire, tandis que, chose digne de remarque, l'injection montre que l'artère pulmonaire pénètre encore dans l'espace lobulaire et se répand en rameaux grêles sur le peu de cloisons qui le traversent.

2° Le lobule a augmenté de volume et se trouve transformé, en partie ou en totalité, en cavités nombreuses pouvant loger une tête d'épingle ou un pois, communiquant entre elles ou avec des parties

plus profondes, largement, ou par de petites ouvertures. La forme de ces cavités est très-variée; arrondies ou polygonales, elles sont généralement plus allongées dans un sens que dans l'autre, et leurs parois sont lisses et parfaitement colorées par les capillaires de l'artère pulmonaire injectée.

3° Le lobule semble ne différer de l'état normal que par des cavités aériennes plus facilement visibles, ou, comme l'ont dit Morgagni et Laënnec, par *une structure devenue plus manifeste.*

Ces trois états principaux, qui se révèlent à une simple inspection, comptent de nombreux degrés intermédiaires qui n'ont pas été suffisamment étudiés. Eux seuls peuvent cependant faire comprendre les diverses altérations de l'appareil aérien du parenchyme pulmonaire, et permettre d'arriver avec certitude au siége et à la nature de la maladie. En analysant les modifications de structure que subissent les lobules pulmonaires au début de l'emphysème et en les suivant dans les progrès successifs de la maladie, on peut se convaincre que celle-ci consiste dans les lésions des conduits aériens, des alvéoles pulmonaires et des capillaires sanguins que nous allons décrire.

Article 1er. — *Bronchioles lobulaires.*

Elles présentent quatre genres principaux d'altérations :

1° La *dilatation* (bronchiectasie capillaire) ;

2° Le *rétrécissement* (bronchiartie) qui va jusqu'à l'*oblitération;*

3° L'*atrophie;*

4° L'*hypertrophie.*

Ces quatre états morbides se rencontrent à peu près constamment dans les poumons des sujets qui ont succombé à l'emphysème dont le début remontait à plusieurs années.

§ I. — *Dilatation.*

La dilatation constitue le premier et le plus important des caractères anatomiques de l'emphysème. Elle débute par les extrémités terminales des bronches, c'est-à-dire, par les infundibulums. En effet, si l'on examine un poumon, un lobe ou un lobule pulmonaire n'ayant d'autres caractères extérieurs de l'emphysème que de ne plus revenir aussi complétement sur lui-même que dans l'état sain, et d'offrir une surface unie ou légèrement bosselée par de petites saillies arrondies de la grosseur d'une tête d'épingle, on remarque, à travers cette surface, que l'espèce de dentelle formée par les cloisons inter-alvéolaires

est çà et là interrompue et comme déchirée, et que certaines mailles ont disparu dans les points correspondants aux saillies. Un examen plus attentif montre, à travers les espaces transparents de la plèvre, devenus plus grands, que les saillies sont formées par le fond des infundibulums, dont on apperçoit les parois internes et plus profondément l'orifice de communication avec la bronche (voir fig. 1.) On reconnait, en outre, que les parois des infundibulums qui aboutissent à la surface pulmonaire, limitent les saillies en largeur et les séparent complétement les unes des autres. Si on enlève ensuite de cette surface, par une section nette, une tranche mince ayant un millimètre au plus dans sa partie la plus épaisse, on observe qu'elle est formée d'infundibulums plus visibles que dans l'état normal, par suite de la disparition partielle ou de la diminution en hauteur des cloisons inter-alvéolaires. En mesurant ces infundibulum, on leur trouve, chez l'homme dans l'âge adulte, un diamètre qui varie de $0^{mm},75$, à $0^{mm},80$, et $0^{mm},90$.

Si, après cet examen, on fait une coupe sur le lobule pulmonaire de manière à ouvrir longitudinalement les canaux aériens qui vont aboutir à la surface, on les trouve quelquefois à l'état normal, mais le plus souvent dilatés, soit dans la division la plus rapprochée de l'infundibulum, soit dans les deux ou trois divisions couvertes d'alvéoles pariétales. La dilatation se montre toujours plus prononcée à mesure que l'on approche de l'extrémité terminale des bronches. Par exemple, lorsque la première division bronchique tapissée d'alvéoles offre $0^{mm},50$ de diamètre, on trouve que les deuxièmes possèdent $0^{mm},60$ à $0^{mm},70$; les troisièmes $0^{mm},70$ à $0^{mm},80$. La figure 2 représente ce premier degré de dilatation des dernières bronches dans le poumon du chien, que nous avons pris pour modèle de préférence au poumon de l'homme parce que la distribution des bronches y est beaucoup plus régulière, et permet d'en voir plusieurs sur une même coupe. Les alvéoles pariétales existent encore dans les bronches ainsi dilatées; seulement la plupart ont diminué de hauteur et quelques-unes ont disparu, ou du moins ne sont plus visibles à la loupe simple. Diminution de nombre et de hauteur des cloisons inter-alvéolaires, fusion de plusieurs alvéoles entr'elles, dilatation des infundibulums et des ramifications bronchiques tapissées d'alvéoles; telles sont les premières lésions que l'on observe dans les poumons emphysémateux. Que l'emphysème soit héréditaire ou acquis, qu'il soit produit sur le cadavre par des insufflations répétées, ou sur des animaux vivants, par l'emploi des causes

que nous ferons connaître, on trouve constamment ces lésions dans les lobules les moins altérés, c'est-à-dire, au début de la maladie.

A ce premier degré d'emphysème se joint parfois une complication : la rupture des parois des infundibulums qui avoisinent la surface lobulaire et l'extravasation de l'air dans le tissu cellulaire inter-lobulaire et sous-pleural. Cette seconde espèce d'emphysème, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, se produit quand la cause qui dilate les extrémités bronchiques agit brusquement et avec force. Dans tous les cas d'emphysèmes inter-lobulaires que nous avons observés, les dernières bronches étaient dilatées et les alvéoles pulmonaires plus ou moins effacées comme dans l'emphysème vésiculaire; seulement, au lieu d'être générales, ces lésions n'occupaient que certains lobules, et même quelques extrémités bronchiques isolées dans ces lobules.

La figure 1 a même été prise sur un poumon de cheval où cet accident consécutif était des plus développés. Aussi, croyons-nous que c'est faute d'un examen suffisant que beaucoup de médecins (1) admettent encore l'emphysème inter-lobulaire comme primitif et entièrement indépendant de l'emphysème pulmonaire proprement dit.

Si l'on examine des lobules pulmonaires dans lesquels on aperçoit à travers la plèvre des cavités aériennes un peu plus grandes que dans les lobules précédents, on reconnaît que ces cavités ne sont également formées que par des infundibulums dilatés, au point d'avoir $1^{mm},00$ à $1^{mm},20$ de diamètre.

Dans la plupart d'entr'eux, on ne voit plus de cloisons inter-alvéolaires, et leurs parois internes se montrent lisses et unies. Il faut au moins un grossissement de 50 diamètres pour reconnaître sur ces parois la place qu'occupaient les cloisons inter-alvéolaires. Dans les autres infundibulums, il reste quelques traces de cloisons visibles à la loupe et qui apparaissent comme de légers reliefs quand on les regarde par la face interne de ces cavités, ou bien, comme des fils extrêmement déliés, tendus en forme de réseaux incomplets de dentelle sur le fond des infundibulums, quand on a enlevé la plèvre et les membranes sous-jacentes.

Ces infundibulums n'ont, comme dans l'état sain, qu'une seule ouverture par laquelle ils communiquent avec le lobe bronchique. Cette ouverture est tantôt élargie, de manière que l'infundibulum semble être la continuation de la bronche dont il n'est plus distinct que par sa direction et par un relief circulaire, reste du diaphragme ou plutôt de

(1) Piedagnel, Prus, etc.

l'éperon membraneux qui les séparait ; d'autres fois, l'orifice conserve sa largeur malgré l'agrandissement de l'infundibulum qui semble alors une cavité indépendante des bronches.

En augmentant de capacité, les terminaisons bronchiques changent de forme. Les unes se montrent arrondies et plus ou moins sphériques, les autres polygonales. Ce sont les deux formes les plus fréquentes ; mais il en est qui ont une forme sinueuse, cylindrique, oblongue, ou allongée dans un sens et rétrécie dans l'autre.

Si l'on détache une tranche très-mince de la surface d'un lobule ainsi altéré, on trouve cette tranche formée de cavités beaucoup plus grandes qu'on ne l'aurait cru d'après l'inspection à travers la plèvre. Ces cavités se montrent en forme de godets, séparés les uns des autres par des parois plus ou moins hautes et reposant par leur fond sur la plèvre qu'ils dépriment, pouvant loger un grain de millet et au delà. En examinant ensuite la surface du lobule qui correspond à la tranche détachée, on observe une disposition analogue, à l'exception que la plupart des cavités, en godets ou polygonales, s'y montrent percées d'une ouverture située tantôt sur la paroi opposée à l'œil, le plus souvent sur l'une des parois latérales, de manière à n'être visible que lorsqu'on regarde la surface très-obliquement. Sans cette précaution, l'on pourrait croire que ces godets font partie de cavités closes de toutes parts.

C'est ce degré d'altération que Laënnec nous semble avoir voulu représenter dans la fig, 3, planche III, de son traité. Il prend à tort les cavités dont nous parlons pour des alvéoles pulmonaires dilatées. Cette erreur, qui s'est constamment propagée depuis cet observateur, est la conséquence naturelle de l'idée que l'on se formait de la structure des poumons, et elle montre que l'inspection que l'on a faite des parties altérées, ne s'est jamais étendue jusqu'aux capillaires bronchiques des lobules.

Lorsqu'on met ces derniers à nu, on découvre qu'ils sont le siége de deux altérations parfaitement opposées ; l'une de rétrécissement, l'autre de dilatation. Nous examinerons plus loin la première, quant à la seconde, elle occupe toute l'étendue des ramifications bronchiques tapissées d'alvéoles pariétales. Elle donne successivement à ces ramifications un diamètre de 0mm,80, 0mm,90, 1mm,00, 1mm,10 et même 1mm,20. On y voit les cloisons inter-alvéolaires diminuer peu à peu de hauteur et finir par disparaître complétement.

Au lieu de la forme cylindrique qui leur est naturelle, ces ramifica-

tions deviennent peu à peu prismatiques, bosselées et irrégulières. Néanmoins, elles conservent des parois entières et n'ont entr'elles aucune communication anormale. Chacune de ces divisions aériennes, naturellement courte, devient, par la dilatation, une cavité presque aussi large que profonde, arrondie ou polygonale, droite ou sinueuse, communiquant avec d'autres largement ou par une petite ouverture, suivant que la dilatation porte uniformément sur toute la longueur du tube aérien ou principalement sur un point de sa longueur.

Dans l'un et l'autre cas, ces cavités rappellent si peu la forme ordinaire des tubes aériens, qu'il est naturel qu'on les ait prises également pour des vésicules pulmonaires dilatées.

Lorsqu'un lobule pulmonaire offre ce degré d'altération, c'est-à-dire, lorsque les dernières ramifications de la bronche qui y pénètre, sont uniformement dilatées et que les cloisons alvéolaires qui les tapissent ont disparu, son aspect diffère considérablement de celui d'un lobule pulmonaire sain.

En effet, son volume est augmenté, sa surface est ordinairement inégale, bosselée et dépasse constamment le niveau des cloisons interlobulaires qui deviennent des sillons plus ou moins profonds. A travers la plèvre on voit, au lieu d'alvéoles, des cavités qui n'en présentent, ni la forme, ni la capacité. Loin d'offrir à la loupe comme dans l'état sain l'aspect d'une substance compacte, c'est-à-dire, formée d'un amas de petites cavités en culs-de-sac, traversé à des distances de 1 à 5 dixièmes de mm. par des tubes arrondis, n'ayant environ qu'un demi-millimètre de diamètre, il donne l'idée d'un espace divisé en tout sens par des canaux larges et tortueux, et chaque surface des coupes, quel que soit le lieu où on les pratique, présente l'aspect d'un rayon de ruche à miel, ou de larges cavités séparées seulement par l'épaisseur de leurs parois, dont les unes se continuent sans ligne de démarcation, ou par un orifice étroit avec les cavités profondes, et dont les autres forment de véritables culs-de-sac.

Pour bien comprendre comment la simple dilatation des dernières divisions bronchiques suffit pour transformer ainsi tout le parenchyme du lobule, on doit se rappeler que les premières ramifications aériennes tapissées d'alvéoles sont déjà très-nombreuses et que leur nombre se multiplie encore par leurs divisions successives, et savoir, en outre, que chaque ramification depuis le point où apparaît la première alvéole pariétale jusqu'à sa terminaison en infundibulums, parcourt dans le lobule un trajet qui varie entre 5 et 8 mm. ; de telle sorte que

le parenchyme du lobule pulmonaire est presque exclusivement formé par ces ramifications.

Entre ce degré d'altération et le premier que nous avons décrit, il existe un grand nombre d'états transitoires qui conduisent insensiblement d'un degré à l'autre et qui donnent aux lobules autant d'aspects différents. Étudiés avec soin, on trouve en effet que ces divers aspects sont produits uniquement par la différence de dilatation et de déformation des tubes aériens, par la diminution de hauteur et la disparition plus ou moins avancée des cloisons inter-alvéolaires. La surface des coupes faites sur ces lobules montre les capillaires aériens s'agrandissant de plus en plus aux dépens de la substance qui les sépare et donnant peu à peu au parenchyme une forme qui rappelle parfois la disposition du poumon des oiseaux.

Continuant l'examen des progrès de la dilatation bronchique, on la voit, dans d'autres lobules, donner aux infundibulums après la disparition complète des alvéoles, quelquefois même avant, $1^{mm},20$, $1^{mm},50$, $2^{mm},00$ et jusque $3^{mm},00$ de diamètre. Ils forment des cavités arrondies, lisses, colorées par les capillaires de l'artère pulmonaire, n'ayant, dans certains cas, qu'une seule ouverture par laquelle elles communiquent avec le tube bronchique.

Au début de nos recherches, nous ne comprenions pas comment un infundibulum qui, chez l'adulte et à l'état normal, n'a ordinairement que $0^{mm},60$ à $0^{mm},70$ et au maximum $0^{mm},75$ dans son plus grand diamètre, pût se transformer par la dilatation en une cavité qui en possède jusque 4 et 5 fois la capacité. Cela nous paraissait aussi inexplicable que la dilatation des vésicules pulmonaires, admises par les auteurs, dilatation qui décuplerait et au delà la capacité des vésicules. Mais, en étudiant avec soin ces cavités anormales, nous n'avons pas tardé à nous convaincre que les plus grandes étaient formées par la réunion de deux et quelques fois de trois infundibulums voisins. On sait que, dans l'état normal, chaque dernier rameau bronchique se termine par un, deux ou trois infundibulums, qui, au niveau de la surface pulmonaire, ne sont le plus souvent séparés les uns des autres que par l'épaisseur de leurs parois. Les cloisons communes à deux ou trois infundibulums, diminuent de hauteur à partir du centre. On peut suivre le progrès de cet affaissement en examinant successivement les nombreux degrés de dilatation des infundibulums.

Dans la plupart des grandes cavités anormales dont il est question,

on ne trouve plus de traces de ces cloisons qui ne sont que l'adossement des parois des infundibulums qui se touchent; mais dans les autres on en retrouve des traces sous forme, soit de saillies qui bilobent ou trilobent les grandes cavités d'une manière plus ou moins marquée, soit de lamelles en croissants qui, de la circonférence des cavités, vont, en diminuant de hauteur, se perdre à une distance plus ou moins rapprochée de leur centre. — Dans ces cas, l'orifice de chaque infundibulum se dilate et finit par disparaître, tandis que celui de la bronche, qui fournit les deux ou trois infundibulums, devient l'orifice commun à ces derniers, ou plutôt l'orifice unique de la cavité qu'ils produisent en se réunissant. Cette ouverture, presque toujours circulaire, est percée au milieu d'une membrane tendue en forme de diaphragme, et dépasse rarement en diamètre $0^{mm},50$ à $0^{mm},60$.

La communication des infundibulums entr'eux ne s'effectue pas toujours de cette manière. On rencontre assez souvent sur les parois internes d'un infundibulum dilaté, ou de deux infundibulums dont les cavités se sont confondues par dilatation, l'orifice d'un autre infundibulum. Cet orifice, qui n'est que peu ou point dilaté, occupe la paroi latérale et avoisine le fond de la grande cavité; souvent même il touche à ce fond par l'un de ses bords. Il conduit à un autre infundibulum qui est toujours moins dilaté, mais dans lequel on retrouve rarement des cloisons inter-alvéolaires. Parfois, au lieu d'un orifice, on en observe deux analogues dans le fond de la cavité dilatée d'un infundibulum. Cette fusion incomplète de deux ou trois infundibulums, ce déplacement d'un ou de deux orifices vers le fond de la grande cavité par suite de l'affaissement de la cloison commune qui a fourni à la dilatation, produit ainsi des cavités anormales ayant deux ou trois ouvertures de communication, dont on ne peut se rendre compte si on ne connait parfaitement la structure des poumons, telle que nous l'avons décrite. C'est spécialement dans les poumons des sujets qui ont succombé à l'emphysème, dont le début remontait à la première enfance, que nous avons rencontré cette disposition.

Il arrive assez souvent que dans ces grandes cavités anormales on ne trouve plus de traces des parois communes aux infundibulums qui les ont formées. Il peut paraître alors douteux qu'elles soient le résultat de la fusion de plusieurs infundibulums. Pour s'en assurer, il reste un moyen, c'est de voir si la cavité anormale reçoit plus d'un rameau artériel. Nous avons, en effet, démontré que l'artériole qui accompagne le dernier rameau aérien se divise en autant de ramifica-

tions terminales qu'il y a d'infundibulums, que chacune de ces ramifications s'applique immédiatement sur l'infundibulum et en gagne directement le fond où elle se ramifie. Lorsqu'une de ces grandes cavités anormales présente sur ses parois plusieurs ramifications artérielles distinctes, elle est indubitablement produite par la réunion d'autant d'infundibulums.

Les ramifications bronchiques, qui correspondent à ce degré de dilatation, offrent un diamètre le plus souvent inférieur à celui des dilatations terminales. Il varie entre 1mm,20 et 2mm,00. Dans certains cas, elles sont tellement déformées qu'il faut une grande habitude de leur recherche pour les reconnaître.

Dans l'état sain du poumon, la plupart des tubes aériens, tapissés d'alvéoles pariétales, sont marquées, à leur point de division, par un éperon membraneux, saillant à l'intérieur, et décrivant à l'orifice de chaque tube un tour de spire complet, de manière à simuler un diaphragme. Cet éperon membraneux, qui sert de cloison commune aux alvéoles pariétales de deux divisions aériennes, persiste très-souvent malgré la disparition complète des autres cloisons inter-alvéolaires.

Les divisions aériennes dilatées dans l'intervalle forment parfois des ampoules qui communiquent les unes avec les autres par des orifices qui n'ont que 0mm,40 à 0mm,60. Ces ampoules sont parfois très-irrégulières, arrondies d'un côté, polygonales de l'autre, et elles offrent souvent sur les côtés des enfoncements ou des ouvertures correspondant ou conduisant à des infundibulums latéraux. Leur aspect rappelle si peu la forme des tubes bronchiques, que l'on peut les confondre au premier aspect avec les infundibulums dilatés, ou les prendre, comme la plupart des anatomistes, pour des vésicules pulmonaires dilatées. Dans les mêmes lobules et à côté de la disposition précédente on rencontre aussi des divisions aériennes dilatées, mais s'ouvrant largement les unes dans les autres, et conservant la forme de tubes, ou prenant celle de prismes creux et très-courts.

Les lobules altérés à ce degré offrent un volume qui parfois nous a paru double et même triple de celui qu'ils ont à l'état sain. Leur surface pleurale est bombée et marquée de nombreuses saillies arrondies, de la grosseur d'un pois, qui simulent assez bien sur des poumons frais l'aspect d'un réseau de perles, ainsi que M. Gluge les compare avec justesse. A travers la plèvre on voit de grandes cavités qui rappellent les cellules pulmonaires des batraciens, mais qui, en réalité, n'ont aucune analogie avec elles. Leur parenchyme, préparé d'après notre

procédé, n'offre plus rien qui ressemble à l'état normal, excepté la coloration produite par l'injection. L'aspect des diverses coupes que l'on y pratique ne permet plus de reconnaître, à une simple inspection, les orifices des tubes bronchiques non tapissés d'alvéoles, orifices si faciles à voir dans l'état normal, à cause de leurs dimensions et de la coloration blanche de leurs parois. En les recherchant avec soin, on finit par les découvrir, mais considérablement rétrécis, ou complétement oblitérés, ainsi que nous le décrirons plus loin.

On rencontre rarement ce degré de dilatation dans toutes les cavités aériennes d'un lobule. Très-souvent des séries de grandes cavités anormales se montrent, séparées par des zones de parenchyme pulmonaire formées par des cavités plus petites qu'à l'état normal, pressées les unes contre les autres, et comme refoulées par la compression,

Tels sont les progrés successifs de la dilatation bronchique. Les dernières mesures que nous avons indiquées ne tracent nullement les limites de la dilatation, mais le maximun qu'elle paraît atteindre dans les derniers rameaux bronchiques et leur terminaişon, avant l'apparition d'un nouveau travail morbide, la *résorption*. Celle-ci s'annonce par la présence, sur les parois des bronches dilatées, de pertuis microscopiques qui, en augmentant de nombre et de dimensions, détruisent peu à peu ces parois et établissent des communications anormales entre les cavités bronchiques.

Ce travail qui apparait souvent plus tôt, ainsi que nous le verrons lorsqu'il en sera spécialement question, ne semble pas arrêter les progrès de la dilatation. On trouve, en effet, des cavités aériennes déformées par la dilatation et en partie détruites par la résorption, qui offrent dans leur plus grand diamètre $3^{mm},50$ à $4^{mm},00$ et jusqu'à $5^{mm},00$.

Variétés.—Outre ces degrés de dilatation, il existe des variétés qu'il n'importe pas moins de connaître. Nous venons de voir que dans l'ordre ordinaire, la dilatation porte exclusivement sur les ramifications bronchiques tapissées d'alvéoles et sur les infundibulums. Il n'en est pas toujours ainsi. Parfois, la dilatation s'étend à plusieurs divisions bronchiques non tapissées d'alvéoles. D'autres fois, elle occupe tous les rameaux bronchiques du lobule et le tronc même de la bronche lobulaire, efface les alvéoles pariétales et laisse intacts la plupart des infundibulums et des alvéoles terminales.. Cette forme est rare; je ne l'ai rencontrée qu'une seule fois chez une femme de 74 ans, morte d'une pneumonie qui avait hépatisé les trois quarts inférieurs du poumon

droit. Le poumon gauche était emphysémateux, surtout dans son lobe inférieur. Les lobules étaient volumineux, bombés à la surface, mais on n'y remarquait pas de bosselures. A travers la plèvre on ne découvrait que çà et là quelques cavités aériennes un peu plus grandes que les alvéoles pulmonaires. Le calibre de la bronche lobulaire variait suivant les lobules entre $1^{mm},00$ à $1^{mm},20$. Les divisions aériennes non tapissées d'alvéoles offraient de $1^{mm},20$ à $1^{mm},50$; les autres, dans lesquelles on rencontrait parfois quelques rides transversales, vestiges des cloisons alvéolaires, variaient entre $1^{mm},20$, $1^{mm},50$ et $2^{mm},00$. L'ouverture de communication de ces derniers tubes était large et présentait de $0^{mm},80$ à $1^{mm},30$. Les éperons membraneux avaient disparu. On trouvait seulement à leur place un relief circulaire rétrécissant légèrement l'embouchure de la ramification bronchique. La plupart des tubes aériens du lobule présentaient, en outre, au moment de leurs divisions, un renflement en ampoule qui en augmentait subitement le calibre de $0^{mm},20$ à $0^{mm},50$. Les bronches extra-lobulaires étaient également dilatées. On ne trouvait qu'un très-petit nombre d'infundibulums altérés par la dilatation, et c'était principalement ceux de l'intérieur du poumon. Ils avaient acquis $1^{mm},50$, $2^{mm},00$ et parfois $2^{mm},50$; à ces dimensions correspondait la disparition des cloisons alvéolaires. Dans cette variété d'emphysème, les tubes bronchiques, quel que fût leur calibre, conservaient une forme parfaitement cylindrique.

Une autre variété, que nous avons également observée, consiste dans l'apparition du travail de résorption avant que la dilatation n'ait donné lieu à l'effacement complet des cloisons inter-alvéolaires. C'est dans un cas d'emphysème héréditaire que nous avons rencontré cette particularité. A coté des lobules qui offraient les degrés de dilatation que nous avons décrits, on en trouvait quelques autres fortement colorés par l'injection, où le tronc de la bronche lobulaire avait $0^{mm},80$, les rameaux non tapissés d'alvéoles $0^{mm},40$ à $0^{mm},60$; les rameaux tapissés d'alvéoles $0^{mm},80$ à $1^{mm},20$; les infundibulums $0^{mm},70$ à $1^{mm},00$ et rarement $1^{mm},20$; les alvéoles pulmonaires $0^{mm},25$ à $0^{mm},35$. La plupart de leurs cloisons avaient diminué de hauteur ; quelques-unes étaient effacées.

Les cavités aériennes de ces lobules communiquaient entre elles au moyen de pertuis et de trous arrondis qui en avaient plus ou moins détruit les parois. Ces trous se montraient d'autant plus grands et nombreux que les cavités bronchiques avaient acquis de plus grandes dimensions.

Dans un degré d'altération plus avancé, cette variété se rapproche et finit par se confondre avec la forme générale que nous avons décrite. En effet, à mesure que le travail de résorption détruit les parois des cavités bronchiques, celles-ci continuent à se dilater et les cloisons inter-alvéolaires disparaissent complétement. C'est, au surplus, ce que l'on observait dans quelques parties des lobules dont il est question.

Nous avons parlé précédemment des ruptures que l'on rencontre sur les parois des dernières bronches dans certains cas où l'emphysème est survenu brusquement. Ces ruptures constituent une complication ou plutôt une variété de la dilatation bronchique. Elles se présentent sous forme d'ouvertures inégales, arrondies, ovalaires ou elliptiques, que l'on pourrait confondre avec les pertes de substances dues à la résorption, si un examen attentif ne prouvait l'absence complète de ce travail. Elles n'occupent, en général, que quelques-uns des tubes bronchiques et des infundibulums dilatés, et spécialement les points où les cloisons inter-alvéolaires se montrent le plus affaissées. Leur nombre est quelquefois si minime qu'il faut beaucoup de recherches pour les découvrir. Ces ouvertures anormales, qui établissent des communications directes entre les diverses cavités aériennes du lobule pulmonaire et entre celles-ci et le tissu cellulaire inter-lobulaire, ne donnent pas toujours lieu cependant à l'emphysème inter-lobulaire et sous-pleural. Nous l'avons observé quelquefois dans des poumons d'adultes qui avaient succombé à l'œdème de la glotte, à la pneumonie aiguë, etc., et nous en avons trouvé des exemples fréquents et remarquables dans les poumons des chiens qui avaient péri par suite d'une injection d'air dans les veines. Les poumons de ces animaux ne présentaient, en effet, des bulles d'air sous la plèvre, que dans des cas excessivement rares, et cependant l'on observait dans une grande partie de leur étendue l'effacement plus ou moins complet des cloisons inter-alvéolaires, la dilatation manifeste des derniers tubes bronchiques et des infundibulums, et la perforation de leurs parois par des trous assez nombreux (1). Nous ajouterons, par contre, que

(1) M. Thiernesse, dans ses nombreuses et intéressantes expériences sur l'éther et le chloroforme, a constaté également la rareté de l'emphysème sous-pleural chez les chiens auxquels il avait injecté dans les veines l'un ou l'autre de ces deux agents anesthésiques, quoique l'emphysème pulmonaire ou vésiculaire fût chaque fois le résultat de ces expériences. Nous reviendrons sur cette question qui a été l'objet de discussions très-vives, mais assez obscures au sein de l'Académie royale de médecine.

rien n'est plus fréquent que l'emphysème inter-lobulaire et sous-pleural chez les enfants qui ont subi l'action brusque des causes productrices de l'emphysème vésiculaire, et qu'il est très-rare, par exemple, de ne pas rencontrer cette altération dans les poumons des jeunes enfants qui ont succombé à la coqueluche, à la pneumonie, à la bronchite aiguë, etc., quoique la dilatation des dernières bronches ne soit dans ces organes ni aussi considérable, ni aussi générale que dans les cas précédents, et que le nombre des ruptures y soit bien moindre.

§ II. *Rétrécissement et oblitération.*

Ces dénominations indiquent la nature du travail morbide que nous avons à décrire. L'existence de ce travail dans les poumons emphysémateux est, en général, assez facile à constater ; aussi, avons-nous lieu d'être surpris qu'il n'ait pas été signalé depuis longtemps. Il suffit, en effet, sur un fragment de poumon emphysémateux, qui a subi le mode de préparation indiqué, de faire des coupes successives de la surface vers le centre en suivant la direction présumée de la bronche lobulaire (voir pour cet objet notre *Mémoire sur la structure des poumons*, page 24). Si ces coupes tombent sur un lobule en partie transformé en cavernules, on trouve, à toute évidence, le calibre du tronc bronchique considérablement diminué, ses parois amincies, et l'on voit la plupart des rameaux qui en partent réduits dès leur origine ou peu après, à l'état de filaments sans cavité à l'intérieur. Mais l'observation devient difficile, quand il s'agit de reconnaître le rétrécissement à son début, d'en suivre les progrès et de saisir ses rapports avec les autres lésions qui appartiennent à l'emphysème.

Le rétrécissement, c'est-à-dire la diminution graduelle du calibre des divisions aériennes, est une altération presque aussi constante que la dilatation. Les lobules pulmonaires atteints d'emphysème à un degré un peu avancé et qui ne présentent pas dans leurs conduits aériens d'oblitération ou de rétrécissement, forment de véritables exceptions.

On sait que la dilatation s'empare spécialement des tubes bronchiques couverts d'alvéoles pariétales. La bronchiartie siége, au contraire, dans les divisions aériennes dépourvues d'alvéoles, c'est-à-dire, dans les principales ramifications bronchiques du lobule. Elle suit, comme la bronchiectasie, une marche, pour ainsi dire, centripède au lobule. Apparaissant en premier lieu dans les ramifications les plus éloignées du tronc de la bronche lobulaire, on la voit s'étendre peu à

peu à celui-ci, et plus tard au tronc bronchique commun à plusieurs lobules.

Dans le premier degré de la dilatation bronchique, le rétrécissement est peu apparent et porte exclusivement sur les divisions aériennes qui précèdent immédiatement celles où apparaissent les alvéoles pariétales. On ne peut s'en former une idée juste qu'en comparant par la mensuration les cavités aériennes d'un lobule ainsi altéré avec celles d'un lobule sain.

Nous en rapporterons un exemple. Chez une femme de 42 ans, morte d'un anévrysme de l'aorte occupant les trois quarts de la cavité pectorale gauche, on trouvait la plupart des lobules superficiels du poumon droit atteints du 1er degré de la dilatation bronchique que nous avons décrit. Les tubes aériens ouverts longitudinalement offraient dans ces lobules et dans d'autres lobules du même poumon qui n'étaient que peu ou point altérés, les diamètres suivants :

	LOBULES ALTÉRÉS.	LOBULES SAINS.
1° Tronc de la bronche lobulaire .	0mm,70 à 0mm,90	0mm,70 à 0mm,90
2° Rameaux qui en partent . . .	0mm,60 à 0mm,70	0mm,60 à 0mm,70
3° Les suivants	0mm,45 à 0mm,60	0mm,50 à 0mm,60
4° Ceux qui précèdent immédiatement les divisions aériennes tapissées d'alvéoles.	0mm,30 à 0mm,35	0mm,40 à 0mm,45
5° Enfin les dernières divisions aériennes	0mm,70 à 0mm,80	0mm,50 à 0mm,65

Ce tableau comparatif montre un rétrécissement de 0,mm,05 à 0,mm,15, dans le calibre de certains capillaires bronchiques, rétrécissement qui est évidemment trop minime pour être apprécié sans le secours du microscope.

Si l'on recherche l'état des capillaires bronchiques dans des lobules dont les cavités aériennes présentent le 2e et le 3e degré de dilatation, et où le travail de résorption n'a pas encore établi de communications anormales entre ces cavités, on trouve généralement le tronc de la bronche réduit à un diamètre de 0mm,45, ou 0mm,50 ; les premiers rameaux, à 0mm,30, ou 0mm,40 ; les suivants, à 0mm,20, à 0mm,10, et au-dessous. — En poursuivant cet examen dans des lobules atteints d'emphysème à des degrés plus avancés, on voit disparaître peu à peu et successivement les cavités de toutes les ramifications bronchiques non tapissées d'alvéoles.

La diminution graduelle du calibre des tubes aériens est quelque-

fois accompagnée, d'autres fois précédée de la déformation ou plutôt de la dépression de ces tubes dans quelques points de leur longueur. Ces dépressions, qui diminuent toujours le calibre des bronches, sont, dans certains cas, tellement prononcées qu'elles constituent, de distance en distance, de véritables étranglements. En examinant le parenchyme pulmonaire qui environne les dépressions, on trouve dans les points correspondants des cavités aériennes anormales, plus grandes que les autres, qui semblent avoir refoulé les parois bronchiques.

L'oblitération est le dernier terme du rétrécissement graduel des ramifications aériennes. C'est la transformation de ces tubes en cordons ou plutôt en filaments pleins. On la voit succèder au rétrécissement et en suivre régulièrement la marche. Ainsi, elle se montre d'abord dans les capillaires bronchiques qui précèdent immédiatement les alvéoles pariétales, et elle s'étend de là aux autres divisions aériennes, jusqu'au tronc de la bronche lobulaire.

L'oblitération nous semble en outre subordonnée dans ses progrès et dans son étendue au travail de résorption. En effet, nous ne l'avons jamais découvert dans un lobule, fût-ce même dans une seule de ses ramifications aériennes, avant l'existence des trous ou communications anormales que nous avons attribuées à la résorption. Nous avons observé également qu'elle n'apparaît pas à la fois, mais successivement dans les capillaires bronchiques du même ordre, et que les capillaires oblitérés correspondent toujours, quant à leur nombre et à leur situation, aux cavités aériennes qui ont entre elles les communications dont il est question.

Les ramifications bronchiques oblitérées se présentent sous forme de cordons pleins, de couleur blanchâtre, continuant sous forme de radicules la division bronchique principale, qui est encore perméable à l'air. Celle-ci, ouverte longitudinalement, offre au point de séparation quelquefois un cul-de-sac arrondi, le plus souvent un cône très-aigu.

Lorsqu'un lobule ne forme plus qu'une cavité divisée en cloisons incomplètes, on découvre difficilement le cordon plein qui représente le tronc de la bronche, et quant à ses ramifications, si l'on en trouve quelques restes, c'est sous forme de filaments qui se perdent bientôt dans l'épaisseur des cloisons.

En examinant à l'aide de coupes convenables l'état des bronches destinées à des groupes de lobules profondément altérés par l'emphysème, il n'est pas rare de rencontrer ces bronches, brusquement oblitérées avant d'atteindre les lobules. Leur cavité forme au point de

l'oblitération une sorte de cul-de-sac dont le diamètre, souvent égal à celui de la bronche, atteint quelquefois cinq millimètres. En poursuivant l'examen de ces bronches au delà du cul-de-sac, on les voit se prolonger sous forme de rubans minces qui se divisent et se perdent entre les lobules ou les cavernes qui les remplacent. Ces rubans sont formés par l'aplatissement des bronches, au point d'accoler leurs parois internes. On observe fréquemment, dans leur trajet, et de distance en distance, un écartement des parois accolées, ce qui produit autant de cavités closes de toutes parts. Ces cavités qui se succèdent parfois comme les grains du chapelet, ne peuvent être confondues avec les autres cavités du poumon si l'on fait attention à l'épaisseur de leurs parois, à leur forme, à leurs rapports, à leurs dimensions et à leur couleur d'un blanc grisâtre sur les préparations indiquées. Une remarque qu'il est bon de consigner ici, c'est que les lobules auxquels de telles bronches étaient destinées, ne sont généralement séparés les uns des autres que par des cloisons incomplètes.

Nous avons établi qu'en général le rétrécissement et l'oblitération s'emparaient d'abord des divisions bronchiques qui précèdent immédiatement celles qui sont tapissées d'alvéoles pariétales, et qu'elles s'étendaient de là au tronc de la bronche lobulaire. Il arrive quelquefois que ce travail morbide ne se manifeste que dans le tronc même de la bronche. C'est ce que l'on observe dans les lobules qui avoisinent ceux dont la désorganisation aérienne est complète, c'est-à-dire dans les lobules atteints de l'une des variétés de dilatation que nous avons décrites. Le tronc bronchique qui pénètre dans ces lobules montre par fois un calibre réduit à 0^{mm},50, 0^{mm},40, et 0^{mm},20; tandis que les divers rameaux qui en partent successivement, sont dilatés et présentent les premiers 0^{mm},70 à 0^{mm},90, les suivants 1^{mm},00 à 1^{mm},20, et la plupart des autres 2^{mm},00 à 2^{mm},50.

On remarque que les cavités aériennes de ces lobules ont généralement entre elles de nombreuses communications anormales, et que l'oblitération débute le plus souvent par le point où la bronche pénètre dans le lobule. On trouve, en effet, dans de tels lobules des troncs bronchiques dont le calibre est encore 0^{mm},10 et 0^{mm},20, tandis que le collet est complétement oblitéré.

Avant de terminer ce que nous avons à dire sur la bronchiartie, nous rappellerons qu'elle succède presque toujours et qu'elle ne précède jamais la dilatation des extrémités bronchiques et nous ajouterons que les rapports qui existent entre ces deux altérations, quant à

leur développement et à leur siége, nous porte à considérer la première comme une conséquence plus ou moins immédiate de la seconde.

Les dépressions que l'on observe sur les parois des tubes bronchiques rétrécis, dépressions qui vont quelquefois jusqu'à effacer le calibre des tubes avant la disparition réelle de leur cavité, prouvent évidemment qu'ils subissent une compression de la part des cavités aériennes qui les entourent, en d'autres termes, qu'il entre, dans le rôle que joue la dilatation à l'égard du retrécissement et de l'oblitération, une action mécanique et directe. Cette action est d'autant plus évidente que l'on examine un tube aérien d'un plus grand diamètre. C'est ainsi que l'on voit à l'œil nu le tronc bronchique commun à plusieurs lobules, aplati ou étranglé de distance en distance suivant le développement qu'ont subi les lobules qui l'entourent et qui, à l'état normal, se moulent sur lui.

Aucun auteur que nous sachions n'a décrit ni même signalé le retrécissement et l'oblitération bronchique qui nous occupent. Ces lésions sont cependant tout aussi importantes à connaître que la dilatation des cavités aériennes; elles expliquent plus d'un phénomène physiologique du poumon emphysémateux. Ruysch et Laënnec ont bien parlé d'obstruction; mais dans quel sens? Le premier intitule ses observations: « *Orthopnée par obstruction et dilatation des vésicules pulmonaires,* » sans expliquer nulle part ce qu'il entend par ces expressions. Le second, cherchant à comprendre pourquoi l'air que l'on insuffle dans les poumons atteints d'emphysème pénètre plus difficilement dans les parties malades que dans les parties saines, pense que ce phénomène est dû à l'obstruction des capillaires bronchiques par la matière des crachats perlés (1).

§ III. — *Atrophie et destruction mécanique.*

Dans tous les poumons atteints d'emphysème et provenant de sujets qui ont présenté pendant la vie les symptômes généraux de cette maladie, nous avons rencontré l'atrophie. Ce travail morbide produit d'abord l'amincissement des parois des cavités aériennes dilatées et des

(1) Ouvrage cité, page 91. — Dans notre mémoire sur la structure des poumons, publié en 1846, nous avons signalé l'existence dans les poumons emphysémateux du travail qui nous occupe. Depuis lors, M. Gluge l'a constatée et doit même avoir donné récemment dans son excellent *Atlas d'anatomie pathologique* un dessin représentant cette lésion morbide. Nous sommes heureux de pouvoir invoquer ici le témoignage d'un de nos savants les plus compétents dans ces sortes de questions.

bronches rétrécies, puis la perforation des premières en un nombre plus ou moins considérable de points, enfin la résorption complète des unes et des autres. L'amincissement est facile à reconnaître dans les divisions bronchiques rétrécies, leurs parois ayant à l'état normal une épaisseur assez notable ; mais il n'en est pas de même dans les cavités dilatées, formées, ainsi que nous l'avons décrit, par les parois des dernières divisions bronchiques. La ténuité de ces parois qui, à l'état physiologique, diffère peu de celle des cloisons inter-alvéolaires, la difficulté de les isoler et de les placer de champ sous le microscope, ne permettent pas d'apprécier par la mensuration le degré d'amincissement qu'elles subissent. Pour reconnaître seulement s'il y a amincissement de ces parois, on doit avoir acquis, par l'habitude de les voir au microscope, une notion exacte de leur épaisseur normale et l'on doit en outre, sur des tranches de poumons convenablement préparées, faire sous le microscope l'examen comparatif de l'état sain et de l'état morbide. L'atrophie, qui n'aurait produit que l'amincissement, serait donc très-douteuse et passerait le plus souvent inaperçue, s'il ne s'y joignait un caractère beaucoup plus positif à nos yeux, la perforation des parois. Du reste, nous n'avons jamais observé de lobules pulmonaires où le premier caractère de l'atrophie étant manifeste, nous ne trouvions en même temps le second. Si nous insistons sur ce point, c'est que la plupart des anatomo-pathologistes considèrent l'amincissement comme le seul caractère de l'atrophie pulmonaire, et prennent les perforations pour des déchirures, et non pour des pertes de substance par résorption. Ils ne comprennent la fusion de plusieurs alvéoles ou celle de plusieurs tubes bronchiques que par la rupture et la destruction mécanique des cloisons qui les séparent. Selon eux « la paroi très-amincie qui sépare deux vésicules se crève et « forme ainsi une sorte de diaphragme entre les deux petites cavités « aériennes ; bientôt cette cloison se rompt davantage et ne présente « plus que des lambeaux flottants, lesquels ne sont bientôt que des « fils très-tenus, ne séparant déjà plus ces deux cellules, qui n'en « font plus qu'une. Ce travail ne s'opère pas seulement entre deux « cellules, mais entre un grand nombre, et ainsi ces petites cavités « se réunissent, se confondent, pour former des cavités plus grandes, « dans lesquelles on voit flotter les débris des parois des vésicules « disparues (1) ? »

(1) Bonino. De l'emphysème vésiculaire et interlobulaire des poumons. *Gazette médicale de Paris*, 1845, n° 32.

Les cavités aériennes des poumons emphysémateux qui ont la grandeur d'une fève de haricot « sont probablement dues, dit Laënnec, « à la réunion de plusieurs cellules aériennes par suite de la rupture « de leurs cloisons intermédiaires (1). »

« Si la rupture s'étend davantage, dit M. Bourgery, il en résulte « des espèces de cavernes ou de chambres aériennes vagues, entre- « coupées par des membranes que le *passage de l'air a criblées de* « *petits trous* (2). »

Enfin si on jette un coup d'œil sur l'abrégé historique que nous avons donné, page 48 et suivantes, des principales opinions émises au sujet de l'emphysème, on peut se convaincre que beaucoup de savants n'ont remarqué dans la marche de cette désorganisation aérienne que deux faits : la dilatation des vésicules et la déchirure de leurs parois.

Ici, nous dirons seulement que nous avons vainement cherché dans les poumous atteints d'*emphysème essentiel* des indices ou des preuves de déchirure. Nous expliquerons plus loin par quel mécanisme les cavités alvéolaires se réunissent sans destruction de leurs cloisons, et ce que nous avons à dire sur l'atrophie fera connaître suffisamment comment les cavités bronchiques dilatées établissent entre elles des communications anormales et finissent par se confondre sans déchirure de leurs parois.

L'atrophie ne se montre dans les poumons emphysémateux qu'après la dilatation des dernières divisions bronchiques. Du moins, nous n'avons jamais trouvé d'exception sous ce rapport et l'observation directe ne nous a fourni aucun fait à l'appui de l'opinion des savants qui admettent, comme M. Andral, une espèce d'emphysème produite par l'atrophie, ou, à l'exemple de M. Lombart de Genève, que l'atrophie est toujours la cause première de l'emphysème, c'est-à-dire un travail morbide précédant la dilatation. Bien plus, nous avons rarement vu apparaître les signes caractéristiques de l'atrophie avant que la dilatation n'eût augmenté considérablement le calibre des capillaires bronchiques, ou n'eût déformé ceux-ci au degré que nous avons indiqué lorsqu'il en a été question. Dans les poumons des vieillards seulement, nous avons fréquemment rencontré deux altérations concomittantes, occupant parfois isolément divers lobules ou bien différentes régions du même lobule ; ce sont, d'une part, l'atrophie primitive ou sénile,

(1) Ouvrage cité, page 93.

(2) Bourgery. *Anatomie de l'homme*, t. IV, page 62.

qui se manifestait par l'amincissement des parois des alvéoles pulmonaires et des dernières bronches sans que leur cavité fût dilatée, et par les trous nombreux dont ces parois étaient criblées ; et d'autre part, l'emphysème pulmonaire ou dilatation et déformation des derniers ordres de division bronchique. Ces deux altérations constituent l'état morbide des poumons que l'on désigne sous le nom d'emphysème sénil.

Dès qu'on observe, dans les poumons atteints d'emphysème essentiel, la perforation des parois des cavités dilatées, on trouve, en général, les ramifications bronchiques du lobule non tapissées d'alvéoles, les unes complétement oblitérées, les autres considérablement rétrécies. Dans le petit nombre de lobules seulement où la dilatation n'occupe pas exclusivement les dernières divisions bronchiques, on rencontre parfois l'atrophie à un degré avancé, quoique le tronc bronchique et ses rameaux n'aient que peu ou point diminué de calibre. Enfin, dans le cas exceptionnel dont nous avons parlé, où la dilatation portait principalement sur les tubes bronchiques non tapissés d'alvéoles et s'étendait aux troncs communs à plusieurs lobules, il n'y avait pas de perforation, mais une légère diminution d'épaisseur dans les parois des tubes dilatés. Quant aux infundibulums et aux dernières bronches, leur parois se montraient notablement plus épaisses qu'à l'état normal dans la plus grande partie de leur étendue.

Les trous caractéristiques de l'atrophie apparaissent ordinairement en grand nombre, et sous forme microscopique, criblant les parois des cavités dilatées, les réduisant peu à peu en une trame très-fine, puis en brides et en filaments, qui offrent parfois eux-mêmes des trous analogues. Les lamelles criblées de trous se montrent d'une ténuité extrême ; les brides et les filaments s'amincissent particulièrement sur un point de leur longueur, finissent par se diviser en ce point, et par offrir ainsi deux extrémités flottantes que l'on pourrait prendre, à un examen superficiel, pour les résultats d'une déchirure.

Lorsque les trous sont peu nombreux, ce qui arrive rarement, ils s'agrandissent en tous sens, envahissent de proche en proche les parois des cavités aériennes, qu'ils découpent en se réunissant et qu'ils transforment en lames irrégulières, puis en filaments (1). Dans un seul poumon emphysémateux on peut généralement suivre, d'un lobule à l'autre, les progrès de ces altérations. A leur début, elles per-

(1) La figure 3 représente cet état de désorganisation. Elle montre les lamelles percées de trous et les filaments dont il est question.

mettent encore de reconnaître dans le lobule les cavités bronchiques dilatées; mais bientôt on ne trouve plus rien qui rappelle la structure du poumon de l'homme. On y voit des cellules de différents diamètres, séparées en plusieurs loges par des cloisons incomplètes. Ces cellules, dont plusieurs ne sauraient être mieux comparées qu'au poumon des batraciens, disparaissent ensuite et l'on n'observe plus que des lames sans disposition régulière, ou de simples filaments qui traversent en divers sens des cavités plus ou moins vastes. Enfin, ces parties sont à leur tour résorbées et l'on ne trouve plus à la place de toute la substance du lobule qu'un espace complétement vide, une sorte de caverne aérienne dont les parois sont formées par la membrane d'enveloppe du lobule et par le tissu cellulaire inter-lobulaire.

Telle est la marche générale du travail de résorption qui accompagne et suit la dilatation. Mais ce travail ne produit pas toujours une destruction uniforme dans toutes les parois des cavités du lobule pulmonaire emphysémateux : fréquemment, on le trouve très-avancé dans un ou plusieurs points, et très-peu, au contraire, dans les autres parties du lobule. De là résultent des variétés d'aspect et la formation de petites cavernes dont on ne s'est pas toujours bien rendu compte. On sait que le lobule pulmonaire est divisé, par des cloisons celluleuses et incomplètes, en lobules secondaires; que ceux-ci sont divisés à leur tour d'une manière analogue en lobules tertiaires et ainsi de suite, jusqu'aux infundibulums qui représentent les derniers lobules. Les grandes cloisons sont seules visibles à la loupe dans l'état sain ; celles qui en partent sont extrêmement tenues et ne deviennent visibles que dans certains états morbides où elles acquièrent un peu plus d'épaisseur. Il arrive parfois que l'atrophie porte spécialement sur l'un de ces lobules tertiaires ou secondaires, détruit complétement les parois de ses cavités aériennes et le transforme en une petite caverne, tandis que le reste du lobule primitif est à peine altéré par le travail morbide. Cette cavernule conserve plus ou moins la forme de la portion du lobule qu'elle remplace et ne présente ordinairement d'ouverture de communication avec le parenchyme pulmonaire que sur l'une de ses parois. Celles-ci se montrent formées par les cloisons intra-lobulaires qui sont le plus souvent un peu épaissies.

Lorsque nous examinerons les modifications de forme et les changements de situation des cavernes formées aux dépens de tout un lobule, nous ferons voir comment ces cavernes et les cavernules dont il s'agit se transforment peu à peu, dans certains cas, quand elles occupent les

bords tranchants du poumon ou sa surface, et par une sorte d'expulsion de l'organe, en ces *appendices* et *vésicules aériennes pédiculées* qui ont si vivement occupé les anatomistes et qui ont donné lieu à des explications si contradictoires.

Nos recherches nous portent donc à considérer les trous nombreux que l'on rencontre constamment dans les poumons atteints d'emphysème à un degré avancé, comme le produit exclusif de l'atrophie. Cependant, nous n'entendons nullement nier que les causes mécaniques ne puissent produire des trous analogues; ce que nous en avons dit, à propos de la dilatation le prouve suffisamment. Mais, du fait qu'une dilatation brusque peut occasionner des ruptures dans les parois des infundibulums et des dernières bronches de poumons sains, ruptures qui simulent de véritables pertes de substance, il n'en résulte nullement que les nombreuses destructions de parois que l'on observe dans les poumons atteints d'emphysème essentiel soient des déchirures par excès de distension, comme le veulent la plupart des anatomistes. En faveur de notre opinion, nous ajouterons quelques raisons à celles qui résultent de l'étude de l'atrophie.

Il est d'observation que quand des causes capables de produire l'emphysème pulmonaire agissent brusquement et avec énergie, elles occasionnent, dans les parois des dernières bronches, des ruptures qui donnent presque toujours lieu à l'emphysème inter-lobulaire et sous-pleural.

La constance de cette complication se conçoit, si l'on réfléchit que la dilatation a son siége de prédilection dans les infundibulums et les ramifications bronchiques qui avoisinent la surface lobulaire. Or, si les trous nombreux que l'on rencontre dans les poumons atteints d'emphysème essentiel étaient le résultat de déchirures, l'épanchement d'air sous la plèvre et entre les lobules en devrait être une conséquence fréquente, tandis que rien n'est plus rare que cette complication. Laënnec en avait déjà fait la remarque : « Il peut sembler étonnant, dit-il, que l'emphysème inter-lobulaire ne survienne pas « presque constamment à la suite de l'emphysème pulmonaire ; cependant je n'ai vu, dans les cas même où l'emphysème était le plus « intense, d'autre infiltration aérienne que quelques bulles d'air dans « le tissu cellulaire qui sépare la plèvre du poumon et jamais la « réunion des deux emphysèmes (1). »

Cette observation devait d'autant plus frapper Laënnec qu'il pensait

(1) Ouvrage cité, page 109.

que la fusion des cavités aériennes du lobule se faisait uniquement par déchirure de leurs parois, et qu'il prenait même les cavernes aériennes situées à l'intérieur des poumons « pour des ruptures in- « ternes du tissu pulmonaire, occasionnées par l'excès de distention « des cellules bronchiques (1). »

Lorsqu'on examine, au microscope, par réflexion de la lumière et à un grossissement de 50 à 60 diamètres, la surface d'une coupe faite à travers un lobule emphysémateux qui présente un commencement d'atrophie, on remarque, sur les parois des cavités dilatées, des points parfaitement circonscrits où l'amincissement est beaucoup plus prononcé qu'ailleurs, et où il est tel parfois, que, sans une observation attentive, l'on croirait qu'il y a perforation des parois. Ne doit-on pas considérer ces amincissements circonscrits comme un résultat du travail de résorption, dont les trous ne sont que la suite? Ce travail, dont l'existence est constante dans les poumons atteints d'emphysème essentiel, ne donne-t-il pas, du reste, une raison suffisante de la production de ces trous ou perforations de parois? Et, est-il nécessaire, pour s'en rendre compte, de recourir, comme le font les anatomistes, à l'explication d'une force mécanique que rien ne prouve?

Si l'on croit que les perforations et les destructions plus ou moins avancées des lamelles du parenchyme pulmonaire sont le résultat des ruptures par excès de distention des cavités aériennes, comment se fait-il que dans un poumon emphysémateux on trouve, à côté des lobules où ces altérations existent, d'autres lobules où elles n'existent pas quoique la dilatation y soit aussi prononcée et quelquefois même plus prononcée que dans les premières? Ainsi, nous avons observé des cavités aériennes ayant $2^{mm},00$, $2^{mm},50$ et jusque $3^{mm},00$ de diamètre, sans aucune perforation, tandis que dans des lobules voisins, et quelquefois dans le même lobule, nous en trouvions d'analogues dont les parois étaient criblées de trous, quoique leur diamètre ne fût que de $1^{mm},50$ à $2^{mm},00$.

On ne peut non plus les attribuer à la difficulté qu'éprouve l'air à sortir des lobules dont le tronc et les rameaux principaux de la bronche qui y pénètre sont rétrécis, puisqu'on observe les mêmes altérations dans les lobules où ces obstacles n'existent pas.

Enfin, le fait de la présence, dans les poumons des vieillards, de trous semblables sur les parois des cavités qui ne sont nullement di-

(1) Ouvrage cité, page 95.

latées, est une preuve péremptoire que le travail de résorption peut, à lui seul, les produire.

§ IV. — *Hypertrophie.*

L'existence de l'hypertrophie dans les poumons emphysémateux, admise par quelques médecins, est vivement contestée par d'autres. Laënnec, Stockes et Louis, partant de l'idée généralement adoptée que l'emphysème consiste dans la dilatation des vésicules pulmonaires, c'est-à-dire de petites vessies appendues à l'extrémité des tubes bronchiques, sont conduits à admettre l'hypertrophie de ces vésicules par analogie avec ce qui se passe dans les organes creux et membraneux quand ils sont dilatés. Ils citent, comme exemple, l'œsophage, l'estomac, les intestins, le cœur, qui s'hypertrophient quand ils sont le siége d'une dilatation, par suite d'obstacles au libre cours des fluides ou des solides qui doivent les traverser. Mais les partisans de l'atrophie font observer que cette analogie n'existe pas, que la condition n'est pas la même pour les vésicules pulmonaires. Selon eux, l'estomac et le cœur, quand ils sont dilatés, se développent facilement sans trouver autour d'eux de barrière pour les arrêter, tandis que les vésicules du poumon, circonscrites dans des espaces étroits qu'elles ne peuvent franchir, trouvent un obstacle dans toutes les vésicules voisines qui cherchent aussi à s'étendre, et auxquelles elles deviennent obstacle à leur tour. De plus, considérant que le premier effet de cette condition anatomique est la compression des vaisseaux, ils se demandent comment alors pourrait survenir l'hypertrophie, puisque la première condition de son existence est, au contraire, une riche circulation. Enfin, admettant l'hypertrophie, il leur semble bien difficile de comprendre la raréfaction du tissu pulmonaire, la rupture des parois des cellules qui ne s'opère évidemment que quand ces parois sont très-amincies (1).

M. Louis, qui reconnaît combien l'appréciation rigoureuse du fait dont il s'agit offre d'importance, ne se borne pas au raisonnement par analogie pour établir son opinion ; il presse le poumon entre les doigts dans les points où les cellules sont dilatées. A l'aide de ce moyen, il a trouvé que le tissu de cet organe, après avoir été privé d'air, était plus épais que celui d'un poumon sain, c'est-à-dire qu'il était hypertrophié. Il nous semble inutile de démontrer ce qu'il y a de peu rigoureux et d'arbitraire dans un semblable moyen d'appréciation. Du reste, M. Louis est loin de le considérer comme suffisant, puisqu'il avoue

(1) *Gazette médicale de Paris*, article cité précédemment.

que l'on ne peut avoir la preuve directe du fait qu'en soumettant à la dessiccation deux poumons insufflés, l'un sain, l'autre emphysémateux. « Une section bien nette faite à ces deux organes, dans des « points correspondants, montrerait, sans doute, dit M. Louis, que « les parois des cellules dilatées sont plus épaisses que celles des cel- « lules qui ne le sont pas (1). » Il semblait, en effet, que l'observation directe devait résoudre immédiatement la question, cependant il n'en fut pas ainsi, et les médecins qui eurent recours à ce moyen restèrent tout aussi divisés d'opinion que leurs prédécesseurs. MM. Lombard de Genève, Rochoux, Bonino, Lebert, etc., ne virent d'hypertrophie dans aucun cas d'emphysème. M. Andral reconnaît deux formes principales d'emphysème, dont l'une est spécialement caractérisée par l'hypertrophie excentrique des vésicules pulmonaires (voir page 55). La seconde espèce d'emphysème, établie par Rokitanski, ou emphysème vésiculaire spontané, consiste, d'après cet auteur, dans une simple dilatation des vésicules, suivie de leur hypertrophie. Enfin, M. Gluge pense que l'hypertrophie appartient exclusivement à l'emphysème qu'il appelle primitif. Des trois formes qu'il assigne à la maladie, il en est une, l'emphysème vésiculaire, qu'il nous semble caractériser par l'hypertrophie des vésicules : « Leurs parois, dit-il, quoique « transparentes ou au moins semi-transparentes, sont souvent un peu « épaissies, et ne reviennent pas sur elles-mêmes quand on les « coupe. » (V. page 60.)

Telles sont les opinions qui représentent l'état actuel de la question. Voici maintenant les faits que nous avons observés.

Dans les poumons insufflés et desséchés, qu'ils soient ou non injectés, on ne peut, à l'œil nu ou armé de la loupe simple, apprécier d'une manière rigoureuse l'épaisseur normale des parois des dernières bronches et des infundibulums, ni juger des variations d'épaisseur que ces parties présentent dans l'état morbide.

Les médecins, qui n'ont employé que ce mode d'observation, ont simplement conclu à une différence d'épaisseur d'après le plus ou moins de transparence des lamelles; terme de comparaison qui conduit à l'erreur, car on trouve souvent une diminution dans la transparence des parois jointe à un amincissement très-marqué. Il est bon de signaler aussi quelques illusions qui nous ont paru le point de départ de plus d'une opinion ayant cours dans la science. Lorsqu'on examine comparativement une cavité aérienne dilatée et une qui ne l'est pas, on

(1) Ouvrage cité, page 165.

trouve constamment que les parois de la première sont plus épaisses que celles de la seconde, quoique le contraire soit souvent ce que l'on découvre au microscope.

Cette illusion nous a surtout frappé dans l'examen des poumons des chiens, chez lesquels nous avions produit l'emphysème pulmonaire, soit par insufflation forcée, soit par introduction d'air dans les veines. A l'œil nu et à la loupe, les parois des cavités dilatées se montraient évidemment plus épaisses que celles des cavités voisines qui ne l'étaient pas, et certes, dans ces cas, on ne pouvait songer à l'existence de l'hypertrophie.

Dans une forme d'emphysème assez fréquente, il y a dilatation d'un certain nombre seulement des cavités aériennes du lobule. Ces cavités, en se dilatant, se rapprochent peu à peu, refoulant et comprimant le tissu pulmonaire intermédiaire. Il arrive parfois qu'une coupe faite à travers ces parties montre de grandes cavités qui paraissent à l'œil nu et même à la loupe n'être séparées les unes des autres que par l'épaisseur de leurs parois, épaisseur que l'on peut croire en conséquence très-augmentée ; mais, au microscope, on découvre facilement l'erreur et l'on trouve même quelquefois que ces parois qui semblaient épaissies sont, au contraire, plus minces qu'à l'état sain.

Nos observations ont été faites au grossissement de 65 diamètres du microscope de G. Oberhauser, et par réflexion de la lumière artificielle.

Nous ne saurions trop recommander de les faire à la fois sur des portions de poumons colorées par l'injection et sur d'autres portions qui ont été simplement insufflées et desséchées. Le nombre et le volume des capillaires sanguins injectés étant en rapport avec l'épaisseur des parois qu'ils parcourent, servent de contrôle à l'observation directe.

Nous avons examiné avec soin les poumons emphysémateux de 27 sujets, parmi lesquels, il en est plusieurs que nous n'avons pas observés pendant la vie et sur lesquels nous n'avons pu obtenir que fort peu de renseignements. En sorte que nous ne pouvons attacher une valeur absolue aux différences de lésions que nous avons rencontrées, suivant l'époque du début de la maladie.

1° *Emphysème héréditaire.* — Un seul cas bien constaté : le nommé Valrawens, mort à l'hôpital Saint-Pierre le 25 février 1847. L'histoire de ce sujet, intéressante sous plus d'un rapport, paraîtra dans la 2e partie de ce travail.

Nous avons préparé d'après notre procédé la plus grande partie des poumons qui n'était pas envahie par l'hépatisation et l'engouement inflammatoire auxquels ce malade a succombé.

Dans les rares cavités aériennes où il n'existait que très-peu ou point de dilatation, on ne trouvait dans leurs parois aucune différence sensible avec ce qu'on remarque dans un poumon sain provenant d'un sujet du même âge ; seulement leur transparence était un peu moindre. Dans les lobules ou parties de lobules, où la dilatation était manifeste, soit qu'elle ait fait disparaître toutes les cloisons inter-alvéolaires ou quelques-unes d'entre elles seulement, on observait une augmentation d'épaisseur dans les parois des cavités ainsi dilatées. Cet épaississement n'était nulle part très-prononcé ; il pouvait équivaloir à une fraction seulement de l'épaisseur normale. Mais les parois avaient perdu leur transparence ; vues, ainsi que nous l'avons dit, par réflexion de la lumière, elles paraissaient opaques, et comme remplies de points blanchâtres qui donnaient à leur surface un aspect finement granulé. Dans d'autres lobules où la dilatation était généralement plus avancée, les cavités aériennes offraient des parois tantôt amincies dans une partie de leur étendue et plus épaisses qu'à l'état normal dans le reste, tantôt amincies partout et d'une ténuité extrême, enfin, dans certains points elles étaient amincies, perforées et plus ou moins détruites. Néanmoins, les parois amincies des cavités dilatées ne possédaient plus la transparence normale, et sans un examen attentif de ces lamelles vues de champ, on aurait cru qu'elles étaient au contraire épaissies.

L'hypertrophie évidente des parois des cavités bronchiques de ces poumons, coïncidait avec une dilatation qui donnait à ces cavités, $0^{mm},80$, à $1^{mm},40$. Au delà de ces dimensions, les cavités présentaient généralement des parois simplement amincies, ou bien amincies, perforées et plus ou moins détruites ; en deçà, il y avait perte de transparence, rarement de l'épaississement.

Un caractère particulier à ces poumons, c'est qu'on n'observait aucune portion de leur parenchyme, quelque minime qu'elle soit, qui fût réellement saine.

2° *Emphysème dont le début pouvait être rapporté à l'enfance.* — Nous en avons observé quatre cas. L'histoire de Rosaire et celle de Sankain, qui trouveront leur place dans l'étiologie de l'emphysème, en font partie. Dans tous ces cas nous avons trouvé des altérations analogues, tant pour l'hypertrophie que pour l'atrophie, pour la dilatation que

pour le rétrécissement. Ce qui frappe au premier aspect d'une tranche de ces poumons, c'est la dilatation considérable des cavités aériennes et l'épaississement de leurs parois. On trouve, en effet, des cavités bronchiques qui ont de $1^{mm},00$ à $3^{mm},00$ de diamètre, et dont les parois offrent une épaisseur parfois double et triple de l'état normal. Toutes les cavités aériennes du lobule emphysémateux ne sont pas, dans cette forme de la maladie, envahies par la dilatation ; il reste entre elles des zones de substance plus ou moins saine et comprimée, dont l'aspect tranche vivement sur ces altérations. La figure 5, qui représente une lamelle mince, détachée de la surface du poumon du nommé Sankain, peut donner une idée de cette forme d'emphysème. En étudiant les rapports qui peuvent exister entre la dilatation et l'hypertrophie, on observe dans les portions de parenchyme pulmonaire où les cavités bronchiques ne sont pas dilatées, qu'il n'y a ni épaississement, ni perte de transparence de leurs parois. Dès qu'on rencontre, au contraire, des cavités, soit isolées soit réunies par groupes, dont la dilatation a fait disparaître la plupart des cloisons inter-alvéolaires, l'épaississement est manifeste et facile à apprécier, d'autant plus que l'on trouve presque toujours à côté des parois saines qui servent de terme de comparaison. Quoique l'hypertrophie des parois bronchiques soit plus prononcée ici que dans le cas précédent, on n'observe pas une perte aussi complète de transparence. Les parois offrent également des points blanchâtres, très-fins, mais elles conservent une semi-transparence. En examinant dans un poumon les divers degrés de la dilatation bronchique, il semble que l'épaississement des parois suive les progrès de cette dilatation. Néanmoins, dans les lobules où les cavités bronchiques ont acquis de $2^{mm},00$ à $3^{mm},00$ de diamètre et au delà, on observe généralement les mêmes lésions que dans le cas précédent, c'est à dire que parmi ces cavités les unes offrent des parois amincies dans une portion de leur étendue, d'autres, dans toute leur étendue, d'autres enfin, ont des parois non seulement amincies, mais perforées et plus ou moins détruites.

3° *Emphysème acquis à un âge plus ou moins avancé.* — Ce que nous avons observé dans les poumons de cette catégorie nous oblige à les diviser en trois groupes.

Dans le premier groupe nous rangeons les poumons dont les parois des cavités aériennes dilatées offraient de l'épaississement. Ils n'étaient pas très-nombreux et appartenaient tous à des sujets ayant souffert pendant nombre d'années des symptômes de l'emphysème. L'épais-

issement, comme la dilatation, était moins prononcé dans ces poumons que dans ceux de la deuxième catégorie, mais fréquemment plus que dans le cas d'emphysème héréditaire cité plus haut. Du reste, les rapports entre la dilatation et l'hypertrophie y étaient les mêmes; seulement, ces lésions étaient moins générales dans le poumon.

Le deuxième groupe se caractérisait par l'absence d'épaississement des parois, mais par la conservation de leur épaisseur normale, quoique les cavités aériennes aient subi une dilatation parfois considérable.

Nous présenterons succintement l'analyse d'un cas où les caractères de ces deux groupes se trouvaient réunis. Le sujet était une femme de 52 ans, atteinte d'un anévrisme énorme de la crosse de l'aorte, morte à l'hôpital Saint-Pierre, le 29 janvier 1845, après un séjour de trois semaines. — L'anévrisme occupait les trois quarts de la cavité pleurale gauche et avait refoulé le poumon vers le sommet de la cavité. Ce qui restait de ce poumon formait une sorte de moignon de la grosseur du poing, rempli d'air et ne s'affaissant pas à l'ouverture du thorax. L'insufflation et l'injection artificielle prouvaient qu'il était cependant perméable à l'air et au sang. Le poumon droit était, au contraire, plus volumineux que de coutume; ses bords tranchants et ses angles présentaient, à travers la plèvre, des cavités anormales de la grosseur d'une tête d'épingle à un pois.

Ces organes, soumis à notre mode de préparation, nous ont permis de reconnaître dans le poumon droit une dilatation assez générale des derniers tubes bronchiques. Cette dilatation atteignait le deuxième et le troisième degré aux bords tranchants; dans le reste de l'organe elle ne dépassait pas le premier degré, c'est-à-dire la diminution de hauteur des cloisons inter-alvéolaires et la disparition de quelques-unes d'entre elles. Les parois des cavités dilatées n'offraient nulle part d'épaississement; elles étaient même amincies et perforées dans quelques points près des bords tranchants. Dans les autres parties de l'organe elles offraient une épaisseur qui ne différait pas sensiblement de l'état sain, quoique appartenant à des cavités d'un diamètre de $0^{mm},80$ à $1^{mm},00$. Enfin, ces parois étaient à peu près aussi diaphanes que celles d'un poumon sain (1).

(1) Les altérations de ce poumon nous semblent constituer ce que M. Andral considère comme une sorte d'hypertrophie de l'organe, et elles expliquent comment cet anatomiste a été porté à cette proposition au moins étrange, que l'augmentation du nombre des cloisons inter-vésiculaires caractérisait cet état morbide.

Ce qui restait du poumon gauche offrait presque partout de la dilatation au deuxième degré ; la plupart des cloisons inter-alvéolaires avaient acquis, par la dilatation, $0^{mm},80$ à $1^{mm},20$; leurs parois étaient légèrement épaissies, de couleur blanchâtre et plus ou moins opaques. Ces lésions étaient surtout prononcées dans les parties qui correspondaient au sommet de l'organe.

Dans le troisième groupe, nous rangeons les poumons emphysémateux qui ne présentaient dans les parois de leurs cavités aériennes aucunes traces d'hypertrophie. Ici, à la dilatation des cavités aériennes succédaient presque immédiatement la diminution d'épaisseur et la perforation de leurs parois. A peine les dernières divisions bronchiques avaient-elles acquis, par la dilatation, $0^{mm},70$ à $0^{mm},80$, et les infundibulums $0^{mm},90$ à $1^{mm},00$ ou $1^{mm},20$ au plus, que le travail de destruction s'en emparait. On n'observait nulle part de ces grandes cavités

« La première espèce d'hypertrophie, dit M. Andral, me paraît être le résultat de l'augmentation du nombre des cloisons qui divisent en cellules ou en vésicules les dernières ramifications bronchiques, en même temps qu'il y a ampliation de ces cavités ; ce n'est pas seulement l'aspect du poumon qui milite en faveur de cette opinion, ce sont encore les circonstances dans lesquelles survient cette hypertrophie. Ainsi, Laennec a remarqué que, dans un grand nombre de cas où l'un des poumons n'est plus apte à remplir ses fonctions, comme dans les épanchements d'air ou de liquide au sein d'une des plèvres, et surtout après le rétrécissement d'un des côtés de la poitrine qui suit parfois la résorption d'un épanchement pleurétique, le poumon du côté sain acquiert un volume manifestement plus grand que le volume de son état normal. En pareil cas, le poumon présente un tissu manifestement plus dense et plus compacte ; il ne s'affaisse pas lorsqu'on ouvre la poitrine. » (*Anatomie pathologique*, tome II, page 141. Brux. 1837.) Il existe la plus grande analogie entre les cas cités par M. Andral et celui que nous venons d'analyser. Néanmoins, nous n'avons rien trouvé qui ressemblât à une augmentation de nombre des cloisons inter-alvéolaires. Il est vrai que le premier degré de dilatation des derniers rameaux bronchiques, ainsi que nous l'avons dit ailleurs, rend la structure des poumons plus manifeste et les cloisons inter-alvéolaires pariétales plus visibles. Aussi sommes nous portés à croire que c'est à cette circonstance que nous devons l'opinion de M. Andral, d'autant plus qu'à l'époque où il écrivait, l'existence de ces dernières cloisons n'était pas connue. En caractérisant cette opinion du mot *étrange*, nous n'avons rien exagéré et il suffit d'un peu de réflexion pour s'en convaincre. Il est hors de doute que chaque alvéole pulmonaire constitue un véritable organe ayant une fonction spéciale et distincte comme la granulation du foie ou des reins. Or, il résulterait de la proposition de M. Andral que l'hypertrophie ne serait pas seulement un surcroît de nutrition, mais encore un travail qui créerait de nouveaux organes.

ayant de 2mm,00 à 3mm,00 et au delà, produites exclusivement par la dilatation d'une division aérienne ou de ses inufudibulums terminaux, comme dans les cas précédents; mais l'on en trouyait d'analogues formées par la destruction plus ou moins complète des parois communes à plusieurs cavités qui alors n'en formaient plus qu'une. Nous avons constaté cette absence d'hypertrophie dans les poumons emphysémateux des sujets d'un âge avancé, chez lesquels le début de la dyspnée ne remontait qu'à quelques mois ou quelques années. Nous l'avons également observée chez l'adulte, dans plusieurs cas de mort par suite d'œdème de la glotte, de pneumonie avec hépatisation, de pleurésie aiguë avec épanchement, etc.

Ainsi, en résumé, nous avons rencontré l'hypertrophie des parois des dernières bronches dans tous les cas d'emphysème dont le début remontait à un grand nombre d'années. Cette hypertrophie était manifeste pour nous, non-seulement par l'épaississement des parois que l'on rencontrait d'une manière évidente dans quelques cas, mais surtout par la conservation de leur épaisseur normale, alors que les cavités qu'elles circonscrivent avaient augmenté considérablement de capacité.

A cette hypertrophie succède dans les poumons emphysémateux le travail de résorption ou l'atrophie. Au premier abord, cette proposition semble paradoxale, cependant nous n'invoquerons en sa faveur que l'observation directe. Si l'on étudie avec soin les lésions que nous venons de décrire, si l'on en suit les progrès d'un lobule à l'autre, on reconnait à toute évidence que les parois épaissies s'amincissent peu à peu, se perforent et finissent par disparaître.

Dans l'emphysème qui survient brusquement, et dans l'emphysème qui atteint des sujets d'un âge avancé, que ce dernier emphysème ait duré quelques mois ou même quelques années, on ne rencontre pas d'hypertrophie dans le parenchyme lobulaire. L'atrophie ou bien des lésions traumatiques qui simulent plus ou moins ce travail morbide, succèdent immédiatement à la dilatation. On voit les cloisons inter-alvéolaires s'affaisser et disparaître au fur et à mesure de la dilatation de la cavité bronchique qui les renferme. Les parois de celle-ci s'amincissent ensuite et se déchirent si la dilatation se continue avec force; elles se perforent, au contraire, et disparaissent par une sorte d'usure ou d'atrophie si le travail de distention s'effectue lentement.

L'opinion de Rokitanski sur la succession de l'atrophie à l'hypertrophie est donc vraie pour certains cas d'emphysème, mais non pas pour tous.

Art. II. — *Alvéoles ou vésicules pulmonaires.*

C'est exclusivement dans cette partie de l'appareil aérien que la plupart des médecins placent le siége de l'emphysème pulmonaire. Ils pensent que les vésicules se dilatent graduellement de manière à pouvoir loger un grain de millet, puis un grain de chenevis, un pois, un noyau de cerise, une fève de haricot, etc., sans occasionner de rupture dans leurs parois. Néanmoins, lorsque la dilatation donne à ces petits corps un volume qui dépasse celui du pois, ils admettent qu'il y a, dans la généralité des cas, déchirure des parois vésiculaires et fusion de plusieurs vésicules en une seule cavité. Cette opinion, la plus accréditée de nos jours, constitue à elle seule l'idée fondamentale et pour ainsi dire toutes les données d'anatomie intime que l'on possède sur l'emphysème pulmonaire. Son origine est due à l'aspect que présente le poumon emphysémateux, examiné par sa surface pleurale. En voyant çà et là, à la place des vésicules, des cavités qui n'en diffèrent que par une capacité plus grande, il était difficile de croire que ces cavités fussent autre chose qu'une simple dilatation des vésicules, surtout si l'on réfléchit à l'idée qu'on s'est formée jusqu'ici de la structure intime des poumons. Cependant, il est loin d'en être ainsi. Dans un précédent mémoire, nous avons dit que les vésicules, ou mieux les alvéoles pulmonaires, disparaissent dans l'emphysème sans augmenter de capacité et comme par une sorte d'affaissement graduel de leur parois communes. On en acquiert la preuve en examinant, par le côté opposé à la plèvre, diverses tranches minces détachées de la surface d'un poumon emphysémateux convenablement préparé. Que cet examen soit fait à la loupe ou au microscope, il est facile de voir que les cloisons qui divisent les infundibulums en alvéoles, diminuent peu à peu de hauteur à mesure que l'infundibulum augmente de capacité et qu'elles finissent par disparaître complétement. Ce travail commence ordinairement vers le centre de l'infundibulum; il produit en ce point l'affaissement et la disparition des cloisons communes à deux, trois ou quatre alvéoles et réduit ainsi leurs cavités en une seule, dont la forme est oblongue, arrondie ou polygonale. Les autres cloisons qui à cette époque ont seulement diminué de hauteur, disparaissent ensuite à leur tour. Cette marche excentrique du travail est évidente jusqu'à la disparition presque complète de toutes les cloisons inter-alvéolaires, car les derniers vestiges que l'on en découvre avoisinent la circonférence de l'infundibulum, d'où on les voit se diriger vers le

centre en diminuant rapidement de hauteur de manière à ne pouvoir l'atteindre et à décrire des lamelles triangulaires ou des espèces d'éperons. Si l'on examine ensuite au microscope, par réflexion de la lumière et à un grossissement suffisant, la paroi interne d'un infundibulum qui n'offre plus, même à la loupe, de traces des cloisons inter-alvéolaires, on reconnaît soit des nervures, soit des fibres qui rendent la paroi moins transparente et dessinent la forme et la grandeur des alvéoles qui ont disparu. S'il existe encore quelques vestiges des cloisons, l'on voit ces nervures ou ces fibres se continuer avec eux.

En mesurant la capacité des alvéoles dont la disparition des parois est plus ou moins avancée, on ne trouve aucune différence sensible avec les alvéoles du même poumon qui n'ont pas subi d'altération. L'augmentation de volume ou la dilatation des vésicules que l'on a décrite, n'existe donc pas, ou du moins si elle existe, elle est si peu prononcée qu'elle se perd dans la différence de grandeur que ces petits organes présentent entre eux à l'état sain.

Guidé par ce qui précède, il est facile de se convaincre que ce sont les cavités qui résultent de la fusion de plusieurs alvéoles par affaissement et disparition des parois communes, puis celles des infundibulums dépouillés des cloisons qui les divisent à l'intérieur, et enfin celles qui proviennent de la réunion de plusieurs infundibulums (voir page 69), etc., qui ont été prises par les anatomistes pour des vésicules dilatées au point d'égaler les petits corps auxquels ils les ont comparées.

L'étude attentive de la lésion dont il s'agit, fait voir en outre que la diminution de hauteur des cloisons inter-alvéolaires s'opère de la base ou bord adhérent vers le bord libre, c'est-à-dire que ce dernier se rapproche peu à peu de la paroi de l'infundibulum avec laquelle il finit par se confondre. Si la cloison est quadrilatère et que le travail dont il s'agit soit plus actif sur une des extrémités de cette cloison que sur l'autre, la partie correspondante du bord libre se montre de plus en plus rapprochée et enfin en contact avec la paroi de l'infundibulum, tandis que l'autre partie en est encore plus ou moins distante, de manière que la cloison ne présente plus qu'une forme triangulaire. Enfin, les derniers vestiges des cloisons inter-alvéolaires que l'on découvre au microscope lorsque l'altération est avancée, se montrent constamment formés par leurs bords libres qui restent parfaitement intacts et distincts jusqu'au moment de leur disparition ou fusion avec la paroi de l'infundibulum.

Si l'on rapproche de ces données la disposition anatomique de

extrémités bronchiques que nous avons fait connaître et les rapports indiqués plus haut entre leur dilatation et la diminution de hauteur des cloisons inter-alvéolaires, il paraîtra évident que ce dernier travail n'est autre qu'un déplissement des cloisons. Si l'emphysème est survenu lentement, le déplissement occupe en général toute la longueur des ramifications bronchiques tapissées d'alvéoles. Au contraire, quand l'emphysème est produit brusquement pendant la vie par une cause quelconque, ou après la mort par des insufflations répétées, on ne le trouve que dans certaines portions des capillaires aériens. C'est ainsi, que dans l'emphysème *inter-lobulaire* on n'observe souvent la disparition des cloisons alvéolaires que dans quelques infundibulums ou dans quelques points des parois des capillaires bronchiques.

Le déplissement dont il est question étant une conséquence constante de la bronchiectasie capillaire, constitue un caractère de l'emphysème, important à noter; car il permet de reconnaître cette maladie dès son début et sur des poumons frais par le simple examen de leur surface pleurale.

Les cavités anormales qui ont été prises pour des vésicules dilatées, offrent fréquemment près de leur circonférence des vestiges de cloisons qui, vues à la loupe par la *surface pleurale*, simulent les débris d'une véritable déchirure. La figure 1re représente l'aspect de cette surface. En voyant à travers la plèvre dans les cavités anormales *a*, *a*, *a*, des restes de cloisons, qui de la circonférence vont en rayonnant vers le centre, ou bien des interruptions brusques dans la trame formée par le fond des alvéoles, il semble naturel de conclure que ces caractères de l'emphysème sont le résultat de la rupture des cloisons inter-alvéolaires. Plus les cavités anormales sont grandes, c'est-à-dire plus l'emphysème est avancé, plus les restes de cloisons sont apparents et simulent les débris d'une déchirure. De là, sans aucun doute, l'opinion si généralement répandue qui admet la rupture des parois inter-alvéolaires et la fusion de plusieurs alvéoles en une seule cavité. Pour se convaincre du peu de fondement de cette opinion, il suffit d'examiner les mêmes parties au microscope, en procédant de la manière indiquée plus haut, c'est-à-dire en les observant par le côté opposé à la plèvre. De cette manière, on voit à toute évidence que l'interruption des cloisons est due à leur affaissement ou déplissement complet dans une portion de leur longueur, et que les parties qui à travers la plèvre simulent les débris d'une déchirure, ne sont autres que les portions incomplétement affaissées de ces cloisons.

Dans aucun cas d'emphysème pulmonaire, qu'il ait été produit pendant la vie ou après la mort, nous n'avons observé les déchirures des cloisons inter-alvéolaires telles qu'on les a décrites. (Voir l'historique page 48 à 61). Au début de nos recherches, nous avions cru également à la fusion de plusieurs alvéoles en une seule cavité par suite de ces sortes de déchirures dans les poumons où l'emphysème était survenue brusquement. Mais un examen plus attentif des altérations nous a convaincu que même dans ces cas, les cloisons inter-alvéolaires disparaissent uniquement par déplissement et que les ruptures qu'on y observe, affectent la forme de trous et se montrent le plus souvent sur les parois des infundibulums et des derniers tubes bronchiques, rarement sur les cloisons inter-alvéolaires. Dans ce dernier cas, la rupture n'occupe jamais le bord libre des cloisons, mais une portion quelconque du reste de son étendue. L'acumulation des fibres élastiques sur les bords libres des parois alvéolaires explique cette particularité.

ART. III. — *Vaisseaux sanguins du lobule.*

Le mode de préparation des poumons que nous mettons en usage possède sur tous les autres cet avantage qu'il nous permet d'étudier à la fois l'appareil aérien de l'organe et son appareil vasculaire sanguin. En se bornant à l'examen des poumons dans l'état d'injection naturelle par le sang comme on les rencontre sur le cadavre, les médecins ont conclu à des altérations dans l'appareil vasculaire des poumons emphysémateux que les injections artificielles ne démontrent nullement. C'est ainsi qu'ils admettent la diminution de nombre des capillaires sanguins dans toute espèce d'emphysème et dès son début, c'est-à-dire aussitôt qu'il y a, d'après eux, dilatation dans les vésicules pulmonaires. « En examinant « comparativement au microscope, dit M. Bonino (1), une tranche de « poumon sain et une tranche de poumon emphysémateux, on trouve « la vascularisation évidemment diminuée dans ce dernier, tandis que « dans le poumon sain on aperçoit les ramifications des vaisseaux se « répandre, sous forme de lignes rouges très-appréciables, autour de » chaque cellule; on ne voit plus dans le poumon emphysémateux « que le tronc du vaisseau principal, mais toutes les divisions ont « disparu. Ce résultat, aussi obtenu par le docteur Lebert, et que l'on « pouvait soupçonner, d'après l'aspect du poumon emphysémateux, « nous paraît très-important. » Les autres anatomistes ont émis des

(1) *Gazette médicale de Paris*, art. cité.

opinions analogues, mais exprimées d'une manière encore plus vague et que nous croyons inutile de rappeler ici.

Le simple aspect des poumons dont les vaisseaux sanguins ont été injectés avec un liquide convenable, démontre contrairement à l'opinion précédente qu'il est certaine espèce d'emphysème, certaine période de la maladie où la vascularisation du parenchyme pulmonaire est aussi prononcée et même plus prononcée qu'à l'état normal.

La couleur blanchâtre, uniforme, qui ne montre dans le poumon emphysémateux aucune différence de vascularisation entre les lobules, est remplacée, dans l'état d'injection artificielle, par une coloration très-foncée dans quelques points, nulle ou presque nulle dans d'autres. Cette différence de coloration, se trouvant en rapport constant avec certains degrés d'altération dans l'appareil aérien des lobules, ne peut être attribuée à des causes accidentelles provenant du mode d'expérimentation. On verra, du reste, par les détails que nous allons donner sur l'état des vaisseaux sanguins dans les poumons emphysémateux, combien l'aspect de ces organes, à l'état frais, ou simplement desséchés, est insuffisant pour cette étude.

Un point de la physiologie de l'appareil sanguin des poumons, intéressant sous plus d'un rapport et très-propre à faire comprendre les altérations que cet appareil subit dans l'emphysème, a été soulevé en premier lieu par Swammerdam et E. Hales. Ces anatomistes ont avancé que la circulation sanguine ne pouvait s'effectuer dans le poumon si les vésicules n'étaient point dilatées. Plus tard, Home et Bauer ont prétendu, au contraire, que la dilatation était un obstacle à la circulation capillaire sanguine, obstacle qui pouvait aller jusqu'à l'interruption complète de cette circulation. (V. notre *Mémoire sur la structure intime des poumons,* page 10). C'est cette dernière opinion qui a servi de base à la doctrine de M. Lombart, de Genève, sur l'emphysème pulmonaire.

Nous avons recherché ce qu'il pouvait y avoir de vrai dans ces opinions, et cela, à l'aide des injections artificielles faites autant que possible dans les conditions d'une bonne expérimentation. Nous nous sommes principalement servi des poumons de chiens sacrifiés en pleine santé. La disposition particulière de leurs nombreux lobes les rend plus convenables que tout autre pour ce genre d'expériences. Les faits suivants résument ce que nous avons constaté :

1° L'injection poussée par l'artère pulmonaire revient par les veines tout aussi bien quand le poumon est dans l'état d'affaissement que

quand il est distendu par l'air, comme après une forte inspiration. Le parenchyme de l'organe montre partout une coloration uniforme, mais qui est plus foncée dans le dernier cas que dans le premier.

2° Lorsqu'on insuffle un poumon après qu'il a été injecté dans l'état d'affaissement, on voit le liquide colorant refluer dans les gros vaisseaux artériels et veineux, les distendre et s'échapper avec force au dehors dès qu'on enlève les ligatures. D'un autre côté, si après avoir insufflé un poumon qui a été injecté aussi bien que possible dans l'état d'affaissement, on pousse une nouvelle injection, on voit la coloration de son parenchyme devenir plus foncée et l'on aperçoit, à la loupe, de nouveaux capillaires qui se remplissent de la matière colorante.

3° La force à employer pour pousser l'injection de manière à la faire revenir par les veines, c'est-à-dire pour obtenir une circulation complète, nous a paru un peu plus considérable lorsque le poumon était distendu par l'air que quand il était dans l'état de retrait. Cette différence devient très-marquée si l'on expérimente, d'une part, sur un poumon sain et affaissé, et de l'autre, sur un poumon emphysémateux et insufflé.

4° L'injection pénètre également bien dans les capillaires sanguins du parenchyme pulmonaire sain, dans les cas même où, par l'insufflation, on a donné au poumon une distension qui dépasse les limites de la plus forte inspiration. Mais, si l'insufflation forcée est répétée ou faite de manière à produire un emphysème caractérisé par la réunion de plusieurs alvéoles entre elles, on observe une diminution notable ou une absence complète de coloration dans les points où existe la fusion des alvéoles; le reste du parenchyme se montre aussi coloré que dans les cas précédents. Bien plus, si l'on a fait l'injection avant les insufflations forcées, on voit, pendant qu'on pratique celles ci, la coloration diminuer peu à peu dans les lieux où les cloisons inter-alvéolaires s'effacent.

D'où il nous semble permis de conclure que les capillaires sanguins du poumon sont plus perméables dans l'état d'extension de cet organe que pendant son affaissement, et que le contraire est manifeste pour les vaisseaux sanguins d'un certain calibre ; que cette perméabilité plus grande des capillaires disparaît seulement à l'époque où la distension produit dans l'appareil aérien le déplissement des cloisons inter-alvéolaires (1).

(1) La disposition des vaisseaux sanguins et surtout du système veineux que

Ces faits s'accordent parfaitement avec ce que l'on observe dans les poumons emphysémateux. En effet, quelque soit l'emphysème, pourvu que la dilatation bronchique n'ait pas encore produit une fusion complète entre les alvéoles, on obtient par l'injection une coloration foncée et uniforme de tout le parenchyme pulmonaire. Mais à partir de ce degré de dilatation l'aspect du poumon change suivant l'espèce d'emphysème. S'il est récent, c'est-à-dire s'il a été produit brusquement, la coloration se montre moins foncée ou nulle sur les parois des cavités anormales qui résultent de la fusion de plusieurs alvéoles entre elles. Dans les cas contraires, elle reste la même ou à peu près la même tant que les cavités anormales n'ont pas acquis de très-grandes dimensions.

A l'article *hypertrophie*, nous avons divisé les poumons emphysémateux en plusieurs catégories. Nous ajouterons, pour compléter ce que nous avons dit à cet égard, que dans tous les cas où les cavités aériennes offraient des parois aussi épaisses qu'a l'état normal, quoique leur capacité fût beaucoup plus considérable, la coloration de ces parois se montrait aussi foncée que dans l'état physiologique. En outre, dans les cas rares où l'hypertrophie avait augmenté d'une manière notable l'épaisseur des parois des cavités aériennes, ces parois étaient plus fortement colorées, et au microscope l'on y découvrait des capillaires plus volumineux et plus saillants à la surface que dans l'état normal. Les poumons du nommé Sankain dont il a été question plus haut, offraient un bel exemple de cette disposition. Leur parenchyme, à l'état frais, était partout d'un blanc grisâtre remarquable par l'absence de vascularisation. Examiné dans cet état à la loupe ou au microscope, on ne trouvait dans l'appareil sanguin que quelques troncs vasculaires disséminés. Cependant l'injection artificielle colorait la pluspart des lobules de ce poumon plus fortement que ceux d'un poumon sain ; les autres lobules se montraient, au contraire, peu ou point colorés. Une section bien nette faite sur les premiers lobules convenablement desséchés, laissait voir des cavités anormales ayant jusqu'à deux, trois et quatre millimètres de diamètre, formées uniquement

nous avons exposée, explique assez bien ces résultats. Le deuxième ordre de vaisseaux veineux ou le superficiel, comme nous l'avons désigné, traverse les espaces inter-lobulaires et se trouve comprimé pendant l'inspiration ou l'extension des poumons. De là, obstacle dans la circulation, accumulation du sang dans les capillaires et pénétration dans les réseaux les plus fins, de manière à activer la fonction de l'hématose.

par la dilatation des dernières divisions bronchiques, et de leurs renflements terminaux, dont les parois étaient parcourues par des capillaires sanguins moins nombreux peut-être, mais plus volumineux qu'à l'état normal. Dans les lobules moins colorés, on trouvait les parois des cavités anormales, amincies, perforées et plus ou moins réunies en cavernes ou en cavernules, c'est-à-dire que ces lobules étaient atrophiés.

Du reste, que l'atrophie succède à l'hypertrophie ou à la dilatation simple, on observe des altérations analogues dans les capillaires sanguins. On a vu dans le premier chapitre qu'il existe sur les parois des alvéoles pulmonaires trois sortes de réseaux vasculaires ayant des mailles de plus en plus petites et formées de vaisseaux dont le calibre diminue dans la même proportion. Lorsque la dilatation simple s'empare des extrémités bronchiques, c'est le réseau le plus fin, celui qui ne semble plus admettre que le psalma du sang qui disparaît le premier ; du moins l'injection artificielle n'y pénètre plus. Le second et le troisième réseau persistent plus longtemps et leur disparition ne s'effectue que partiellement et par des interruptions successives dans les mailles vasculaires qui les constituent ; ce qui les transforme peu à peu en arborescences, puis en lignes irrégulières et quelquefois droites. Ce travail ne se montre d'une manière évidente qu'après le déplissement complet des cloisons inter-alvéolaires. — Dans les poumons où la dilatation est accompagnée d'hypertrophie, la disparition des capillaires sanguins n'a lieu que beaucoup plus tard, mais elle paraît s'effectuer de la même manière. — Dans l'un et l'autre cas, on trouve toujours un amincissement marqué des parois bronchiques dans les points où la vascularisation est diminuée. Lorsque les perforations, qui succèdent si rapidement à l'amincissement des parois des cavités aériennes, ont lieu dans une certaine étendue, la vascularisation des parois environnant ces ouvertures a considérablement diminué, sans avoir jamais disparu complétement. On trouve souvent sur le bord même des perforations un reste de maille vasculaire extrêmement déliée, qui décrit une sorte de croissant ; quelquefois, au lieu de cette disposition, on observe, à une certaine distance de la perforation, une maille vasculaire concentrique d'où partent, sous forme de rayons, un ou plusieurs capillaires extrêmement minces qui disparaissent avant d'atteindre l'ouverture. En suivant dans les poumons emphysémateux les progrès successifs de l'atrophie, on peut se convaincre que les vaisseaux sanguins ne disparaissent qu'au fur et à mesure que la résorption détruit les parois des cavités aériennes. Les brides,

les lames incomplètes qui restent après la désorganisation du lobule, se montrent encore parcourues par un certain nombre de capillaires sanguins. Les filaments les plus déliés apparaissent souvent par l'injection artificielle, uniquement formés par un capillaire sanguin qui s'étend d'une lamelle incomplète à une autre. Enfin, quand on examine des lobules dont l'appareil aérien a disparu de manière à ne plus laisser du tronc de la bronche qu'un filament plein, et du parenchyme lobulaire que diverses lamelles ou brides, on observe, ainsi que nous l'avons déjà dit, que le tronc vasculaire de ces lobules, quoique considérablement réduit, est encore perméable et qu'il se répand en rameaux grêles sur les cloisons qui divisent incomplétement ces cavernes aériennes. Donc, les vaisseaux sanguins, au lieu d'être le premier élément qui disparaît dans les poumons atteints d'emphysème, comme cela est généralement admis, en est au contraire le dernier, et en ceci les lois physiologiques s'accordent parfaitement avec l'observation directe.

De ce qui précède, on peut évidemment conclure :

1° Qu'il est généralement deux périodes dans l'emphysème pulmonaire qui survient lentement et dure un grand nombre d'années ; la première période caractérisée par une augmentation de perméabilité dans les capillaires sanguins de cet organe, quelquefois par l'augmentation de volume de ces capillaires dont le nombre ne paraît pas différer de l'état normal ; la seconde période, par la diminution du nombre et du calibre des capillaires et des autres vaisseaux sanguins du poumon.

2° Que l'état de distension permanente dans lequel se trouvent les poumons atteints d'emphysème général, forme un obstacle permanent à l'accès du sang dans cet organe, diminue la colonne sanguine qui doit le traverser dans un temps donné, et exige de la part du cœur une force plus considérable (1) ; qu'à cet obstacle s'ajoute, dans les degrés avancés d'emphysème, l'oblitération des vaisseaux sanguins.

Ainsi, dans la première période de l'emphysème, l'hématose se continue comme à l'état normal, et peut même se trouver augmentée quoiqu'il y ait plus de difficulté à la circulation sanguine; dans la deuxième, au contraire, il y a diminution de l'hématose et difficulté de plus en plus grande à la circulation générale. La quantité de sang qui doit traverser le poumon dans un temps donné, diminue donc chez les emphysémateux en raison des progrès de la maladie, ce qui con-

(1) Ces données ne peuvent-elles pas servir à expliquer l'origine des affections organiques du cœur qui surviennent chez beaucoup d'emphysémateux ?

tribue, sans doute, à la dyspnée croissante, à l'œdème et à l'état de cyanose, qu'on observe dans cette affection.

L'ordre de succession dans lequel se présentent les faits précédents, s'accorde généralement avec la symptomatologie de l'emphysème. On peut, en effet, diviser les symptômes de cette affection en deux groupes principaux : le premier est caractérisé par la conservation des apparences de la santé. L'appétit, l'embonpoint, l'état des forces, etc., ne diminuent pas sensiblement. Il y a seulement une dyspnée habituelle qui ne devient prononcée que par l'exercice, les efforts musculaires, etc., et un embarras de la circulation, qui se trahit au moindre accès de toux par une dyspnée considérable et par l'aspect bleuâtre que prennent aussitôt les extrémités. Le deuxième groupe, qui survient parfois d'une manière bien tranchée, comprend l'état général de dépérisssement que Storck a caractérisé avec beaucoup de justesse sous le nom de phthisie aérienne. Dans cet état prédominent l'affaiblissement des malades, l'amaigrissement et la perte des forces, l'état de cyanose, d'œdème des extrémités, etc.

Le premier groupe de symptômes se montre d'une manière remarquable chez les sujets dont la maladie a débuté dans l'enfance ; le deuxième n'est jamais plus prononcé que chez ceux qui sont atteints d'emphysème dans un âge avancé.

Les vaisseaux sanguins qui fournissent à la nutrition des cloisons inter-lobulaire et qui proviennent comme nous l'avons vu des artères bronchiques, offrent dans les poumons emphysémateux des altérations analogues à celles des ramifications de l'artère pulmonaire dont il vient d'être uniquement question. Si l'on recherche, en effet, l'état de ces vaisseaux dans la membrane d'enveloppe d'un lobule dont le parenchyme présente des cavernules, on les trouve évidemment plus volumineux et la membrane d'enveloppe se montre plus colorée par l'injection artificielle qu'on ne l'observe à l'état normal. On rencontre également des vaisseaux plus volumineux et qui paraissent plus nombreux sur la paroi des cavernes aériennes, c'est-à-dire sur la membrane d'enveloppe des lobules dont le parenchyme a disparu. Mais, si l'on examine la paroi commune à plusieurs cavernes aériennes, réunies en une seule par la destruction des cloisons qui les séparent, ou bien, la paroi des kystes, des appendices ou tumeurs aériennes que l'on rencontre à la surface des poumons emphysémateux, on trouve par l'injection artificielle que ces membranes ont une coloration bien moindre que dans les cas précédents, et qu'elles ne sont plus

parcourues que par des arborescences vasculaires rares et grêles.

Nous n'avons observé le développement anormal des vaisseaux bronchiques que dans les lobules où il existait de l'atrophie, et il nous a paru suivre dans ses progrès la destruction du parenchyme lobulaire. De sorte que, dans l'emphysème, la circulation bronchique augmente jusqu'à un certain point en raison de ce que la circulation pulmonaire diminue. On pourrait croire d'après cela qu'il existe entre ces deux circulations des connexions anatomiques, comme la plupart des savants l'ont avancé, et que l'une de ces circulations n'augmente que pour suppléer à l'autre. Cependant il n'en est pas ainsi : l'observation anatomique nous a démontré le contraire (voir nos *Recherches sur la structure des poumons*, page 62 et suivant), et l'on trouvera dans l'article suivant une explication plus rationnelle de ce phénomène.

Art. IV. — *Cloisons inter-lobulaires.*

Pour compléter l'histoire des altérations de structure que subissent les lobules pulmonaires dans la maladie qui nous occupe, il nous reste à examiner leur membrane d'enveloppe et le tissu cellulaire qui les sépare. Dans l'état sain, les interstices des lobules ne sont bien distincts qu'à la surface pulmonaire ; à l'intérieur de l'organe, ils se confondent souvent dans certains points de leur étendue avec les parois des cavités aériennes voisines, de manière que l'on peut prendre plusieurs lobules voisins pour un seul lobule divisé par des cloisons incomplètes ; c'est du moins ce qui résulte de l'inspection des tranches de poumons desséchés dans l'état d'insufflation, avec ou sans injection colorante préalable. — Dans l'état emphysémateux et dès le début de la maladie, les cloisons inter-lobulaires deviennent, au contraire, plus distinctes et peuvent être suivies à l'œil nu dans toute leur étendue autour des lobules. Sur une coupe faite à travers un poumon emphysémateux, on peut même juger du degré d'emphysème des divers lobules d'après le plus ou moins d'apparence des cloisons qui les circonscrivent. Néanmoins, la mensuration ne démontre pas une augmentation sensible de l'épaisseur de ces cloisons dans les premiers degrés de l'emphysème. Elles deviennent seulement plus évidentes par suite du déplissement des lamelles inter-alvéolaires qui les recouvrent, de la même manière que les parois des infundibulums et des conduits aériens dont il a été question à propos de la dilatation. Ce n'est généralement que dans les degrés avancés de la maladie que l'on trouve les interstices des lobules évidemment épaissis.

Cette hypertrophie, peu notable encore dans les lobules où les parois des cavités dilatées ne présentent qu'un petit nombre de perforations, devient très-prononcée quand il existe des cavernules aériennes ou quand le parenchyme lobulaire a complétement disparu. C'est surtout dans les poumons des vieillards atteints d'emphysème que l'on trouve cette hypertrophie prononcée.

A l'article *atrophie* nous avons parlé des cavernes aériennes qui résultent de la résorption complète du parenchyme lobulaire. Ces cavernes, qui, dans certains points, conservent exactement la forme et la situation des lobules qu'elles remplacent et la perdent complétement dans d'autres, ont en général des parois épaisses, formées par les membranes d'enveloppe du lobule et le tissu cellulaire interstitiel qui a acquis une grande densité. Ces parois ne restent pas toujours entières. Dans les cavernes situées à la surface ou à l'intérieur du poumon, on trouve leurs parois perforées et plus ou moins détruites dans certains points, quoique plus épaisses qu'à l'état normal dans le reste de leur étendue. Mais on peut observer que ce travail de destruction n'a lieu que sur la cloison commune à deux cavernes ou à deux lobules plus ou moins caverneux. De là résulte un autre genre de communication anormale, celui des lobules ou des espaces vides qui les remplacent. On rencontre assez fréquemment une destruction complète des cloisons communes à deux ou trois lobules, de telle sorte que leurs cavités ne forment plus qu'une seule caverne à parois ordinairement épaisses et sinueuses. La fusion est quelquefois si complète qu'il faut un examen attentif pour reconnaître que ces cavernes ne sont pas formées par un espace lobulaire unique.

Les tumeurs saillantes, à la surface pulmonaire, ayant la grosseur d'un œuf à celle du poing, et que les anatomo-pathologistes ont comparé à la vessie natatoire des poissons, aux poumons vésiculeux des batraciens, ne sont qu'un produit de ce travail et se montrent formées par la réunion ou fusion de plusieurs cavernes ou de plusieurs lobules plus ou moins caverneux. Nous avons observé plus d'une fois des portions considérables d'un lobe pulmonaire transformées ainsi en vastes cavernes aériennes. M. Lombart de Genève dit avoir vu un lobe pulmonaire tout entier ne n'offrant plus qu'une seule cavité.

Les tumeurs dont il est ici question, forment parfois à la surface concave des poumons, plus rarement à leur surface convexe, de véritables appendices étroits ou larges à la base, c'est-à-dire plus ou moins pédiculés Beaucoup d'anatomo-pathologistes les ont considérées comme

un produit de l'extravasation de l'air sous la plèvre. Les filaments et les lamelles minces qu'ils observaient à l'intérieur leur semblaient ne pouvoir être que du tissu cellulaire; mais il suffit d'une inspection de ces appendices, faite sur des poumons dont les capillaires artériels ont été préalablement injectés, pour se convaincre du contraire.

La disposition précédente se rencontre assez rarement près des bords tranchants des poumons. Dans ces points, les cavernes produites par la destruction du parenchyme lobulaire conservent souvent des parois entières, et leurs cavités ne communiquent avec les parties voisines que par une seule ou quelques petites ouvertures. Dans quelques cas même, on les trouve complétement séparées du reste de l'organe. Leurs parois sont ordinairement, dans toute leur étendue, d'une épaisseur notable, et sur des poumons frais elles ne s'affaissent qu'incomplétement quand on les incise. En examinant avec soin une série de poumons dont les bords tranchants offrent des lobules plus ou moins caverneux, on observe dans la forme, la situation et la grandeur de ces cavernes des modifications qu'il n'est pas sans intérêt de rapporter.

On voit, en effet, lorsqu'un de ces lobules ne forme plus qu'une caverne incomplétement divisée et n'ayant aucune communication directe avec les lobules voisins, qu'il fait une saillie considérable à la surface pulmonaire, surtout au niveau du bord tranchant. A mesure que la résorption fait disparaître les lamelles qui restent à l'intérieur de la caverne, la saillie qu'elle forme au bord tranchant augmente de plus en plus, quoique sa capacité ne soit que peu ou point modifiée. Mais on observe que le point par lequel la bronche et l'artère pénétraient dans le lobule, et que l'on peut appeler point d'origine du lobule, se rapproche peu à peu du bord tranchant du poumon et finit par l'atteindre; en sorte qu'il y a un véritable déplacement de totalité de la caverne. On trouve quelquefois sur un seul bord tranchant une série de cavernes indiquant tous les degrés de cette progression qui semble produite par une espèce d'expulsion de la part de l'organe.

En même temps que ce déplacement s'effectue, la caverne perd la forme du lobule. Au lieu de rester plus ou moins polyédrique, elle s'arrondit, diminue généralement de capacité, se rétrécit peu à peu à son point d'émergence de la surface pulmonaire, et devient enfin un véritable kyste aérien pédiculé. Cette évolution s'opère quelquefois sur deux ou trois cavernes voisines qui, se développant en même temps et se détachant ensemble de l'organe, ne forment plus qu'une seule ca-

verne, puis un seul kyste dans l'intérieur duquel on trouve des cloisons incomplètes ou de simples vestiges des cloisons qui correspondent à la division des lobules. La figure quatrième offre un exemple de cette particularité à son début.

Telle est l'origine et le mode de formation de la plupart des appendices et kystes aériens des bords tranchants des poumons. L'air extravasé sous la plèvre produit parfois des vésicules plus ou moins analogues à ces kystes, mais qui s'en distinguent néanmoins en ce que ces vésicules peuvent être facilement déplacées par la pression du doigt. D'un autre côté, l'extravasation de l'air sous la plèvre ou dans le tissu cellulaire inter-lobulaire est une complication rare dans les poumons atteints d'emphysème général, ainsi que Laennec en a fait la remarque; tandis que les kystes aériens se rencontrent, au contraire, très-fréquemment dans les poumons des sujets qui ont souffert pendant nombre d'années de cette maladie, et surtout dans les poumons des vieillards. — Au surplus l'étude anatomique de ces kistes fournit des preuves directes de leur origine. En effet, on retrouve parfois dans leur pédicule le tronc de l'artère lobulaire et plus rarement le filament plein qui représente le rameau bronchique. M. Lombart de Genève dit y avoir observé des cellules pulmonaires plus ou moins intactes. Nous en avons également trouvé, mais dans les kystes seulement, qui étaient formées par une cavernule, c'est-à-dire par la destruction d'une portion plus ou moins considérable du lobule (voir p. 83 et 84). Les parois de ces kystes, examinées au microscope, se montrent formées par la plèvre et par une membrane sous-jacente dont les fibres sont de même nature que celles de la membrane d'enveloppe du lobule.

D'autres opinions ont été émises également sur la nature des kistes ou vésicules aériennes pédiculées de la surface des poumons emphysémateux. On a vu dans la partie historique, page 51, que Baillie caractérise le degré le plus avancé de l'emphysème par la présence de vésicules aériennes sur le bord des poumons. Il croit que ces kistes ou vésicules « sont formés de la même manière que les vésicules aériennes ob- « servées sur les intestins et le mésentère de plusieurs quadrupèdes, « et que les petits vaisseaux sanguins qui se ramifient à la surface de « ces vésicules ont la propriété de sécréter de l'air (1). » Cette opinion peut être juste pour certaines vésicules aériennes que l'on observe sur des poumons atteints d'autres altérations, en même temps que d'em-

(1) Ouvrage cité, page 62.

physème, mais ne l'est nullement pour la généralité des kistes que l'on observe sur les poumons emphysémateux.

Laënnec considère ces kistes comme des vésicules pulmonaires simplement dilatées. Voici la manière dont il s'exprime à cet égard : « Quelquefois, quoique plus rarement, on voit des vésicules aériennes « distendues jusqu'à la grosseur d'un noyau de cerise et même au delà, « tout à fait saillantes à la surface du poumon, assez exactement « globuleuses, et comme pédiculées. Si on les incise, on reconnaît « qu'elles n'ont point de pédicules réels, mais seulement un simple « étranglement au point où elles commencent à s'elever au-dessus de « la surface du poumon. Leur cavité, d'ailleurs, s'étend au-dessous de « ce point; elles forment en cet endroit un creux dont les parois ne « s'affaissent point par l'incision, comme la partie saillante; et au « fond de ce creux on aperçoit de petites ouvertures par lesquelles « la cellule aérienne, ainsi dilatée, communique avec celles qui l'a- « voisinent et avec les bronches. On reconnaît que les vésicules « ainsi saillantes sont dues à la dilatation d'une cellule et non point « à l'extravasation de l'air sous la plèvre, non-seulement à la prolon- « gation de leur cavité dans la substance du poumon, mais encore à « ce que l'on ne peut les déplacer et les faire voyager sous cette mem- « brane en les poussant avec le doigt (1).

Les vésicules aériennes pédiculées dont parle ici Laennec sont évidemment les kystes aériens que nous avons décrits.

Il est bon de rappeler que ces kystes ne sont pas tous formés par une caverne ou une cavernule, c'est-à-dire par un lobule ou portion seulement de lobule ; qu'il en est, quoique très-rarement, qui sont formés par plusieurs infundibulums réunis par la dilatation en une seule cavité qui subit une transformation en kyste, analogue à celle des cavernes aériennes. — M. Louis décrit les appendices et les kystes aériens comme le résultat de la rupture des vésicules pulmonaires et de la fusion de leurs cavités par suite de leur dilatation. Enfin, M. Prus prend tous les appendices et tous les kystes aériens pour des produits de l'extravasation de l'air sous la plèvre et dans le tissu cellulaire inter-lobulaire.

L'observation directe nous a démontré en outre que les kystes aériens des poumons emphysémateux diminuent peu à peu de capacité, se réduisent successivement au volume d'une noisette, puis d'un pois,

(1) Laënnec Ouvrage cité, page 93.

d'une tête d'épingle et enfin disparaissent complétement. Leur cavité qui, dans les plus grands, communique encore avec le poumon au moyen de quelques pertuis creusés dans leur pédicule, s'en montre complétement séparée dans la plupart des autres. Nous avons trouvé plus d'une fois sur des poumons emphysémateux des portions assez considérables du bord tranchant qui nous semblaient avoir ainsi disparu. A leur place, nous n'observions qu'une sorte de petit moignon composé de kystes et de petits lobules caverneux, dans lesquels l'air insufflé par les bronches ne pénétrait nullement. A ce moignon venait aboutir une bronche membraneuse d'un calibre assez fort, plusieurs fois ramifiée et dont les rameaux oblitérés se perdaient dans cette masse. Quelquefois cette bronche membraneuse, accompagnée de l'artère, longeait sous la plèvre une partie du bord tranchant ou d'un sommet du poumon, avant d'atteindre le moignon où elle se terminait. Dans ce trajet il était facile, par l'insufflation et la dissection, de s'assurer de la nature de ce conduit. La disposition anormale d'un conduit bronchique parcourant sous la plèvre une certaine étendue de la surface pulmonaire, et se perdant près de cette surface, nous semble ne pouvoir être expliquée que par la disparition complète d'un certain nombre de lobules.

En résumé, si l'on considère que l'épaississement ou hypertrophie des cloisons interlobulaires survient lorsque les cavités aériennes du lobule sont profondément altérées dans leur forme et dans leur fonction par l'emphysème, et fait des progrès en raison de l'atrophie ou destruction qu'elles subissent, on est porté à comparer ce travail à celui de séparation ou d'élimination que l'on observe dans d'autres organes de l'économie, entre la partie saine et la partie morte. Lorsque la membrane d'enveloppe du lobule ne forme plus que les parois d'une caverne, on voit celle-ci sortir peu à peu du parenchyme pulmonaire par une sorte d'expulsion qui semble la continuation du travail précédent. Enfin la transformation en kyste, la diminution graduelle de celui-ci et sa disparition, confirment évidemment le but que la nature veut atteindre. Le poumon, en se débarrassant de la sorte d'une partie devenue inutile, emploie un procédé qui mérite l'attention des physiologistes. Nous devons avertir que ce n'est pas par une simple inspection des poumons emphysémateux, par un coup d'œil jeté sur des portions de cet organe plus ou moins bien préparé, que l'on peut se convaincre des faits que nous avançons. Ici, plus qu'ailleurs, l'observation patiente et méthodique est nécessaire. Il faut du temps et de

la réflexion pour comprendre la signification et la valeur des diverses formes morbides que l'on observe.

Art. V. — *Valeur relative et rapports des divers altérations pulmonaires dues à l'emphysème.*

Dans l'analyse qui précède, nous avons eu spécialement en vue le lobule pulmonaire, parce que c'est dans cette partie fondamentale du poumon que se trouvent les lésions propres à l'emphysème vésiculaire. En dehors du lobule et pour constituer le poumon, il n'existe plus, en effet, que l'arbre bronchique dans lequel on n'observe d'autre altération que celle mentionnée page 77. Ainsi, dilatation des infundibulums et des capillaires bronchiques tapissés d'alvéoles pariétales ; disparition par déplissement des cloisons inter-alvéolaires et des cloisons qui séparent les infundibulums du même tube bronchique ; rétrécissement et oblitération des autres capillaires aériens du lobule ; hypertrophie caractérisée par l'épaississement et le plus souvent par la conservation de l'épaisseur normale des parois des cavités aériennes dilatées ; puis, destruction par atrophie de ces parois, fusion de toutes les cavités aériennes du lobule et transformation de ce dernier en caverne ; enfin, dans nombre de cas, modification de la caverne en kyste, son expulsion de la part du poumon, sa réduction et sa disparition : telles sont les principales lésions qui constituent l'emphysème et les principales phases de l'évolution que subit le parenchyme pulmonaire dans cette maladie. — Le soin que nous avons mis à analyser chacune de ces altérations, nous permet actuellement d'apprécier leur valeur relative et de saisir leur mode d'enchaînement et de succession.

De cette étude il résulte évidemment que la *dilatation* des infundibulums et des capillaires bronchiques constitue la lésion la plus constante et la plus importante de l'emphysème, celle qui apparaît en premier lieu et dont la plupart des autres dérivent. En effet, la *disparition* des alvéoles pulmonaires par déplissement des cloisons qui les séparent, sans augmentation sensible de leur capacité est un produit immédiat et incontestable de la dilatation. Il en est de même du déplissement des parois communes à deux ou trois infundibulums.

Ce travail de déplissement explique comment les derniers tubes bronchiques et leurs renflements terminaux peuvent augmenter rapidement et même considérablement de capacité sans causer de déchirure dans leurs parois, ce que l'élasticité seule ne saurait faire.

Le *rétrécissement* des capillaires bronchiques non tapissés d'alvéoles,

rétrécissement qui s'étend jusqu'à l'*oblitération* complète, reconnaît également pour point de départ la bronchiectasie capillaire. Il est facile de s'en rendre compte si l'on considère que l'augmentation de volume des extrémités bronchiques doit s'effectuer en premier lieu aux dépens des cavités voisines et les moins résistantes du lobule, et que les tubes bronchiques dont il question servent en quelque sorte de supports à ces extrémités. Mais, à cette action mécanique, il se joint encore un travail organique analogue à celui qui s'empare des conduits excréteurs de nos organes quand leur fonction est notablement diminuée. L'observation directe démontre l'existence de ce travail, et le déplissement des cloisons inter-alvéolaires qui donne lieu à une perte d'élasticité et par suite de fonction dans les extrémités bronchiques, en explique la raison. — Le rétrécissement et l'oblitération des principaux rameaux et du tronc de la bronche lobulaire, joints à la perte ou à la diminution d'élasticité des bronches dilatées, aux communications directes et anormales des lobules entre eux, rendent parfaitement compte de la diminution et de l'absence de retrait que l'on observe dans les poumons emphysémateux, de leur gonflement irrégulier et marchant en différents sens quand on les insuffle, de la rétention de l'air dans certaines portions de leur parenchyme, où il pénètre cependant par l'insufflation, et d'autres phénomènes encore que nous avons signalés à propos des caractères extérieurs de ces organes.

L'étude que nous avons faite de l'*hypertrophie* nous porte à croire que, dans aucun cas, elle ne produit l'emphysème, c'est-à-dire la dilatation des dernières bronches. L'opinion contraire, quoique professée dans le domaine de la science, nous paraît aussi peu fondée que celle qui attribuerait l'augmentation de capacité du cœur ou d'un autre organe creux à l'épaississement de ses parois. Sous le nom d'*hypertrophie excentrique* que les anatomo-pathologistes ont appliqué à ces altérations, on doit donc comprendre, non pas un travail morbide unique, mais deux lésions parfaitement distinctes, indépendantes l'une de l'autre, quoique pouvant coïncider et même reconnaître une origine commune. L'hypertrophie fût-elle primitive à la dilatation dans quelques cas d'emphysème, nous n'y verrions pas encore une raison suffisante pour admettre un rapport de causalité entre ces deux altérations. Mais il n'en est pas ainsi, ou du moins l'observation directe ne fournit aucun fait concluant en faveur de cette supposition. Tout ce que l'on observe, c'est une coïncidence remarquable dans les cas d'emphysème héréditaire et d'emphysème dont le début remontait à la

première enfance entre la dilatation des extrémités bronchiques et leur hypertrophie, et une succession évidente de celle-ci à la première dans la plupart des autres cas.

Les faits que nous avons rapportés à l'article hypertrophie, sur la fréquence de ce travail morbide dans les poumons emphysémateux et sur ses rapports avec la dilatation prouvent-ils, contrairement à la supposition précédente, que la bronchiectasie soit la cause de l'hypertrophie? Pour MM. Louis, Stokes, etc., qui croient que l'emphysème s'accompagne toujours d'hypertrophie des parois des vésicules, il n'y a pas de doute à cet égard, et cette altération est bien pour eux la conséquence de la dilatation. En effet, admettant l'existence de l'hypertrophie dans les poumons emphysémateux, non pas par observation directe, mais par analogie avec ce qui se passe dans les organes creux quand ils sont dilatés d'une manière permanente, et voyant les parois de ces organes s'épaissir en suite de leur dilatation, ils en attribuent la cause à celle-ci d'après cet argument, *post hoc, ergo propter hoc*, et ne font que poursuivre cette analogie dans les poumons. Mais leur raisonnement est-il bien rigoureux? De ce que les parois d'un organe, comme la vessie, l'estomac, le canal de l'urètre, etc., s'hypertrophient quand l'organe est dilaté par suite d'un obstacle à l'issue des matières qui doivent le traverser, peut-on admettre que la dilatation en soit la cause? Évidemment non, puisqu'on rencontre la dilatation de ces organes sans hypertrophie et même avec atrophie. Le cœur en offre des exemples fréquents et il n'est pas rare d'en trouver dans la vessie, à la suite des rétentions d'urine survenues brusquement. Il nous semble donc que l'on ne peut attribuer le surcroît de nutrition de ces organes, dans les cas dont il s'agit qu'à l'excitation permanente qu'ils éprouvent à accomplir leurs fonctions, excitation produite et entretenue par l'obstacle en question. La dilatation en elle-même, tend plutôt à produire l'atrophie, car elle exerce toujours une compression plus ou moins forte sur les vaisseaux qui parcourent les parois distendues. C'est même sur cette donnée physiologique que repose l'opinion des savants, comme MM. Lombard de Genève, Lebert, Bonino, etc., qui n'admettent d'hypertrophie dans aucun cas d'emphysème. Quant à MM. Andral, Bourgery, etc., ils ont observé que l'hypertrophie est aussi fréquente que l'atrophie dans les poumons emphysémateux, et ils admettent *à priori* qu'elle est tantôt cause, tantôt conséquence de la dilatation.

Quoi qu'il en soit de ces opinions, si l'on ne consulte que les résul-

tats de l'observation directe, on est porté à croire que l'hypertrophie qui survient dans les poumons emphysémateux est toujours consécutive et doit être attribuée à la bronchiectasie capillaire. D'abord, on ne trouve l'hypertrophie que dans les parties du poumon où il existe de la dilatation, et l'on sait combien il est rare que tout un poumon soit envahi par l'emphysème au point qu'il ne reste pas quelques portions de son tissu, intactes et propres à vérifier le fait. Nous rappellerons ensuite que l'apparition de l'hypertrophie coïncide avec la dilatation ou lui succède, et que l'observation autorise à croire qu'elle ne la précède jamais; que cette lésion est constante dans les cas où l'emphysème a duré un grand nombre d'années et qu'on ne la rencontre pas lorsque cette maladie s'est développée rapidement ou survient dans un âge avancé. Enfin, les modifications de structure que l'on observe dans les poumons emphysémateux, et qui proviennent de la dilatation des extrémités bronchiques expliquent jusqu'à un certain point le surcroît de nutrition qui s'empare de ces extrémités. Nous venons de voir que la véritable cause de l'hypertrophie des organes creux de l'économie est due à l'obstacle qui s'oppose à l'exécution complète de leurs fonctions, obstacle indépendant de leur vitalité et qui produit tout d'abord leur dilatation. Dans les dernières bronches, on trouve, dès le début de l'emphysème, le déplissement des cloisons inter-alvéolaires, qui produit une perte d'élasticité de ces bronches, les empêche de revenir sur elles-mêmes comme dans l'état sain et constitue un premier obstacle ou difficulté à l'exécution de leur fonction. Plus tard, il s'y joint le rétrécissement des capillaires non tapissés d'alvéoles, ce qui constitue une autre difficulté tant à l'entrée qu'à la sortie de l'air des extrémités bronchiques.

A ces considérations, et afin de répondre aux objections des partisans exclusifs de l'atrophie dans les poumons emphysémateux, nous ajouterons : 1° que dans les premiers degrés de la maladie il n'y a pas de distension forcée des parois bronchiques, ni, par suite, de compression des vaisseaux sanguins qui les parcourent, parce que le déplissement des cloisons inter-alvéolaires fournit seul à la dilatation; 2° que l'emphysème à son début est toujours local, qu'il s'étend de là au reste du poumon à mesure que la maladie fait des progrès dans les parties primitivement attaquées et que le rôle que l'on a fait jouer, dans la production de l'atrophie, à la compression des alvéoles entre elles, par suite de la tendance qu'elles éprouveraient toutes à se dilater également et en même temps, à été fort exagéré par les partisans exclusifs de l'atrophie.

L'atrophie, de même que l'hypertrophie, paraît toujours dans l'emphysème reconnaître pour cause médiate ou immédiate la bronchiectasie capillaire. Les observations que nous avons rapportées, démontrent en effet que dans l'emphysème pulmonaire qui survient dans un âge avancé ou qui se développe avec rapidité, l'atrophie succède immédiatement à la dilatation ou, pour plus d'exactitude, au déplissement des cloisons inter-alvéolaires, et que dans les cas, au contraire, où la maladie débute lentement et parcourt une longue période, l'atrophie ne se montre qu'après l'hypertrophie et ne s'empare que des parois qui sont épaissies ou qui ont conservé leur épaisseur normale malgré l'augmentation considérable de la cavité qu'elles circonscrivent. Dans le premier cas, l'atrophie est évidemment le résultat direct de la compression permanente qu'éprouvent les parois bronchiques par suite de leur distension forcée. Dans le second, ce travail ne peut être attribué qu'à l'abolition de la fonction des extrémités bronchiques. Ce qui semble le prouver, c'est la coïncidence facile à remarquer du début de l'atrophie avec une altération telle dans les dernières bronches et dans les autres capillaires aériens du lobule, que le renouvellement de l'air y est à peu près impossible et la fonction de l'hématose presque nulle. On conçoit cependant que, dans certains cas, le rameau artériel, avant de pénétrer dans le lobule, puisse subir, de la part des lobules qui l'entourent et par suite de leur augmentation de volume, une compression suffisante pour jouer un rôle plus ou moins actif dans la production de l'atrophie. Cette considération explique pourquoi, dans des poumons atteints d'emphysème dont le début remontait à un grand nombre d'années, l'on rencontre parfois quelques lobules où les cavités aériennes, quoique peu altérées par la bronchiectasie et par la bronchiartie, offrent néanmoins des parois envahies par l'atrophie.

Des considérations précédentes et des développements dans lesquels nous sommes entrés aux articles *atrophie* et *cloisons inter-lobulaires*, il résulte que dans l'emphysème, la diminution de nutrition des extrémités bronchiques est toujours consécutive à leur dilatation, et que le travail d'atrophie, par les diverses évolutions qu'il fait subir au parenchyme lobulaire, peut être considéré comme ayant principalement pour but de débarrasser le poumon d'une partie devenue inutile, ou, si l'on veut, comme un mode de terminaison de la maladie. Sous ce rapport, l'emphysème peut être comparé à la phthisie tuberculeuse, où l'on observe également la destruction du parenchyme pulmonaire, sa transformation en cavernes et la modification de celles-ci en kystes

qui constituent aussi un des modes de terminaison de la maladie.

Nous ne ferons que mentionner l'opinion des savants qui admettent, à l'exemple de M. Andral, que l'atrophie est une cause assez fréquente d'emphysème pulmonaire (1), car cette opinion ne repose que sur une analogie peu exacte entre les organes creux et membraneux de l'économie et les petits corps que l'on s'est figuré dans le poumon, et que l'on a appelés vésicules pulmonaires. Les conditions dans lesquelles se trouvent les organes dont il s'agit étant les véritables causes des changements de forme et de capacité qu'ils subissent lorsque leur nutrition vient à diminuer, et ces conditions n'étant nullement les mêmes dans les extrémités bronchiques, il est évident que l'on ne peut sans erreur rapprocher sous ce point de vue ces divers organes. Du reste, dans aucun cas d'emphysème essentiel, nous n'avons observé de fait qui tende à prouver que l'atrophie puisse être primitive à la dilatation. En outre, dans les cas où l'atrophie est primitive, par exemple dans les poumons des vieillards atteints de ce que l'on appelle emphysème sénil, on trouve fréquement des lobules entiers dont les parois des dernières bronches et des infundibulums sont amincies et criblées de trous dus à l'atrophie, quoique leurs cavités soient restées à l'état normal, ce qui ne devrait pas être si l'atrophie produisait réellement la dilatation. A l'appui de son opinion et comme preuve qu'elle n'est pas uniquement basée sur l'analogie, M. Andral ajoute : « Notez d'ailleurs « que ce ne sont pas là de simples suppositions : car en faisant dessé- « cher un poumon emphysémateux et en examinant après cette des- « siccation opérée, les larges cellules que l'emphysème a produite dans « son tissu, on voit facilement qu'il est de ces cellules dont les parois « sont beaucoup plus épaisses qu'elles ne doivent être dans l'état nor- « mal ; tandis que dans d'autres cellules ces mêmes parois sont amin- « cies à un point très-remarquable (2). » Cette observation démontre que M. Andral a vu ce que beaucoup d'autres avant lui n'avaient pas remarqué parfaitement, c'est-à-dire qu'il peut exister à la fois de l'atrophie et de l'hypertrophie dans un poumon et même dans un seul lobule pulmonaire emphysémateux, mais elle ne prouve nullement que ces lésions de nutrition aient été causes de la dilatation des cavités

(1) M. Andral pense que l'atrophie et l'hypertrophie du parenchyme pulmonaire sont les causes les plus fréquentes de l'emphysème. *Précis d'anatomie pathologique,* tom. II, page 142 et 146, édition de Bruxelles 1837.

(2) *Traité d'auscultation médiate* de Laënnec. Note ajoutée à la 4e édition. Bruxelles 1837, p. 97.

aériennes. Les corrélations entre les diverses altérations du tissu pulmonaire emphysémateux dont nous avons démontré l'existence, prouvent évidemment que le fait signalé par ce savant peut recevoir une explication tout opposée.

Quant à l'opinion de M. Lombart de Genève, les faits qui précèdent la refutent suffisamment. On a vu, dans l'historique, page 57, qu'il considère l'atrophie comme l'unique élément de l'emphysème et la cause première de la dilatation des vésicules. La raison principale qu'il allègue en faveur de cette supposition, c'est qu'elle lui explique, beaucoup mieux que toute autre, pourquoi l'hémoptysie est rare ou presque nulle dans cette maladie.

Nous devons ajouter que les opinions de MM. Andral et Lombart proviennent en partie de l'idée qu'ils se sont formée de l'emphysème pulmonaire. Ils paraissent, en effet, considérer les cavernes aériennes comme le caractère principal de la maladie et ils prennent pour emphysémateux tout poumon qui offre cette lésion, que celle-ci soit due uniquement à l'atrophie, comme on l'observe dans le poumon des vieillards, ou qu'elle reconnaisse pour cause première la dilatation bronchique. De là le rôle qu'ils font jouer à l'atrophie dans la production de cette maladie (1).

Les recherches anatomiques qui ont été exposées dans ce travail résolvent donc complétement la question posée au début : à savoir la signification des cavités anormales que l'on observe dans les poumons atteints d'emphysème, en d'autres termes la lésion pulmonaire qui caractérise cette maladie. Il est évident que l'emphysème appelé vésiculaire ne consiste pas, comme on l'a cru jusqu'ici, dans la dilatation des vésicules, cellules ou alvéoles du poumon, encore moins dans l'infiltration aérienne du tissu cellulaire inter-alvéolaire, mais bien dans la dilatation des dernières divisions bronchiques et de leurs renflements terminaux, avec déplissement des cloisons qui les divisent en alvéoles. En sorte que cette maladie serait beaucoup mieux désignée sous le nom de *bronchiectasie capillaire* ou *terminale* que sous la dénomination actuelle d'emphysème, que tous les anatomistes s'accordent, du reste, à trouver impropre. Il nous resterait à déterminer la

(1) Cette erreur ne peut être mieux comparée qu'à celle qui consisterait à regarder les cavernes purulentes comme le caractère essentiel de la phthisie pulmonaire et à confondre toutes les cavernes purulentes entre elles, qu'elles proviennent d'une inflammation simple du tissu pulmonaire, d'un dépôt tuberculeux ou de toute autre cause.

nature de la dilatation, mais les éléments anatomiques ne peuvent suffire pour résoudre complétement la question. Nous remarquerons seulement qu'il est difficile de la considérer comme de nature *active* dans le sens que les anatomistes ont attaché à cette expression, ou de nature *spontanée* ainsi que M. Andral le veut, attendu que dans tous les cas d'emphysème elle est accompagnée du déplissement des cloisons inter-alvéolaires, déplissement qui prouve évidemment qu'une force excentrique, indépendante de la vitalité des parois bronchiques, préside à cette dilatation. Pour admettre, en effet, que celle-ci puisse provenir d'un surcroît de nutrition des extrémités bronchiques, il nous semble hors de doute que l'on devrait rencontrer l'augmentation de capacité des alvéoles en même temps que celle des bronches qui les renferment et l'augmentation d'épaisseur et de hauteur des cloisons inter-alvéolaires au lieu de leur affaissement. Or, c'est ce que l'on n'observe dans aucun cas d'emphysème. Le déplissement des cloisons est même un fait tellement constant dans cette maladie, que nous le considérons, ainsi que nous l'avons déjà dit, comme le caractère diagnostique le plus important. Nous croyons, d'autre part, avoir suffisamment prouvé que l'atrophie n'est jamais cause, mais effet de la bronchiectasie capillaire.

Toutes nos observations anatomiques tendent donc à démontrer que la dilatation qui caractérise l'emphysème est toujours de nature passive et due à une action en quelque sorte mécanique. Il en résulte que cette maladie ne serait jamais *primitive* ou *spontanée*, comme la plupart des observateurs le considèrent dans bien des cas, plutôt, il est vrai, pour se rendre compte de l'action mystérieuse de l'hérédité dans la production de cette affection, que par induction des faits observés. Nous verrons au surplus, dans la seconde partie de ce travail, si les recherches cliniques et expérimentales que nous avons faites sur l'étiologie de l'emphysème viennent à l'appui des données anatomiques que nous venons d'exposer. Ce n'est qu'après avoir étudié la maladie sous ces deux points de vue principaux que l'on peut espérer de réunir les éléments indispensables à la démonstration de sa nature.

Art. VI. — *Forme et degré de la maladie.*

La bronchiectasie capillaire est toujours locale à son début, c'est-à-dire qu'elle n'envahit jamais à la fois toute l'étendue d'un poumon. En effet, lorsque nous avons rencontré cette altération à son premier degré, elle n'occupait que certaines régions de l'organe, et dans les

cas où elle présentait les degrés les plus avancés, c'était dans ces mêmes régions que l'on observait les lésions les plus étendues et les plus profondes; enfin, dans ces cas mêmes, il était extrêmement rare de ne pas rencontrer encore quelques portions du tissu pulmonaire parfaitement intactes.

On peut citer comme siége de prédilection de l'emphysème et en suivant l'ordre de fréquence des parties attaquées : les bords antérieurs et les angles antérieurs et inférieurs, puis les bords tranchants des lobes, le sommet et la base de l'organe, et ensuite sa surface convexe. De là, la maladie s'étend au reste du poumon, ordinairement à mesure qu'elle fait des progrès dans les parties primitivement attaquées.

Cette tendance de la bronchiectasie capillaire à se porter sur les bords antérieurs des poumons se remarque non-seulement dans les cas d'emphysème essentiel chez l'homme et les animaux, mais aussi dans les cas d'emphysème artificiel produit chez les animaux vivants par les causes les plus variées. On n'observe d'exceptions sous ce rapport que dans les cas où la maladie est due à des causes tout à fait locales.

D'après les relevés statistiques de M. Louis, la fréquence de l'emphysème est à peu près la même dans le poumon droit que dans le poumon gauche.

Il n'y a qu'une sorte d'emphysème pulmonaire ou vésiculaire, parce que l'altération primitive qui constitue la maladie est toujours la même quelle qu'en soit la cause. Ainsi, dans cette affection des poumons, qu'elle se soit révélée pendant la vie par les symptômes qui lui sont propres, ou qu'elle n'ait été reconnue qu'à l'autopsie, ou qu'elle soit le produit d'expériences faites sur les animaux, ou enfin qu'elle provienne d'insufflations pratiquées sur des poumons extraits de la poitrine, on observe constamment que la bronchiectasie capillaire suivie du déplissement des cloisons inter-alvéolaires en est la lésion fondamentale. Il n'existe de différence entre tous ces cas que sous le rapport du degré de la lésion, de son étendue, de sa durée et des altérations qui lui sont consécutives. Quelques savants veulent cependant que l'on refuse le nom d'emphysème à cette affection du poumon, du moment qu'elle n'a pas été reconnue pendant la vie (1). Cette distinction est plus spécieuse que fondée. Elle eût été acceptée, il y a un siècle, lors-

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, séance du 20 mai 1847.

que la nosologie médicale n'était basée que sur des symptômes, mais de nos jours, et quoique produite au sein d'une société savante, elle mérite à peine une réfutation. Par le mot emphysème on a voulu désigner la nature d'une altération des poumons et non un groupe de symptômes. Et lorsque les lésions d'un organe présentent des caractères anatomiques identiques, on ne peut pas évidemment les considérer comme d'une nature différente, parce que les unes auront donné lieu à des phénomènes appréciables pendant la vie et que les autres n'auront pas atteint le degré nécessaire à cette manifestation.

S'il n'existe qu'une espèce d'emphysème, on peut néanmoins reconnaître deux formes principales à la maladie, suivant qu'elle est ou non accompagnée d'hypertrophie. Nous avons déjà indiqué les symptômes généraux qui coïncident avec ces cas. Les poumons atteints de ces deux formes de la maladie n'ont pas toujours des caractères extérieurs qui permettent de les distinguer de prime abord; mais le moindre examen anatomique suffit pour enlever toute espèce de doute. Dans les cas seulement où l'atrophie, succèdant immédiatement à la dilatation, l'emphysème a pris une marche pour ainsi dire aiguë, comme M. Louis en rapporte un exemple remarquable et comme nous en avons observé plusieurs dont il sera question dans la deuxième partie de nos recherches, on trouve aux poumons des caractères extérieurs assez uniformes.

Ils s'affaissent peu ou point à l'ouverture du thorax, et résistent à la pression. La plus grande partie de leur surface est couverte de petites saillies de la grosseur d'une lentille à un pois, d'un aspect blanchâtre et comme perlé. On pourrait les croire sous-pleural à un examen superficiel; car elles disparaissent ordinairement sous la pression des doigts, pour reparaître immédiatement après, ou quand on exerce une pression sur le même lobe dans un autre point quelconque de son étendue. On peut ainsi faire voyager l'air d'une extrémité à l'autre de ces lobules. Les petites cavités que l'on observe à travers la plèvre dépassent rarement en diamètre quatre à cinq millimètres. Enfin, on n'observe à la surface de ces organes, ni kystes, ni appendices, ni tumeurs aériennes.

Dans la désorganisation des poumons qui caractérise l'emphysème, on peut distinguer trois degrés principaux et bien tranchés.

La dilatation des infundibulums et des dernières bronches, la diminution de hauteur des cloisons inter-alvoélaires et leur déplissement complet dans quelques points, tels sont les caractères anatomiques du

premier degré de la maladie. Les poumons qui en sont atteints reviennent sur eux-mêmes comme à l'état normal, excepté dans les points affectés, qui présentent une foule de petites saillies d'un aspect blanchâtre qui tranche vivement sur les parties voisines. Ces petites saillies qui se montrent ordinairement aux bords antérieurs des poumons, sont tantôt disséminées, tantôt réunies par groupes qui dessinent les espaces lobulaires. Leur volume varie d'une tête d'épingle à un grain de millet et au delà. Elles occupent la place des alvéoles dont elles semblent une dilatation qui a doublé, triplé ou quadruplé leur volume. La trame que les cloisons inter-alvéolaires décrivent à la surface des poumons se montre çà et là comme déchirée. La pression des doigts fait disparaître ces saillies et il faut une insufflation du poumon pour qu'elles apparaissent de nouveau. Cette pression révèle en même temps une crépitation plus forte et plus facile à produire qu'à l'état normal.

Lorsque ce premier degré d'emphysème n'occupe pas une grande étendue des poumons, les symptômes généraux qui lui correspondent sont peu apparents et dans quelques cas tout à fait nuls.

Ce premier degré d'emphysème peut également passer inaperçu à l'autopsie, sans un examen attentif. Nous croyons qu'il a dû en arriver ainsi dans nombre d'observations rapportées par les auteurs. L'idée généralement répandue et même professée encore de nos jours, que l'emphysème doit se présenter dans le poumon sous forme de vessies faisant saillie à la surface pulmonaire, ou de larges cellules sous la plèvre, sans saillie extérieure, n'a pas peu contribué à faire méconnaître ce premier degré de l'altération. L'erreur était d'autant plus facile que, dans ces cas, les poumons reviennent sur eux-mêmes presque aussi bien qu'à l'état sain, que la crépitation y est plus prononcée et plus facile à produire, et que ce dernier caractère était considéré à cette époque comme appartenant exclusivement à l'état normal. (Voir chap. II, art. *Crépitation*). M. Andral en avait déjà fait la remarque. « Lorsque l'emphysème pulmo-
« naire est peu considérable, dit-il, la simple inspection du poumon frais
« ne peut le faire reconnaître qu'à des hommes exercés. Il faut alors
« soumettre ce poumon à la dessiccation. Et je crois que plus d'une
« fois il a dû arriver qu'on a regardé comme très-sains de ces poumons
« emphysémateux trouvés chez des individus asthmatiques. En pa-
« reil cas on a dû longtemps regarder comme essentielle une dyspnée
« à laquelle l'anatomie a trouvé maintenant une cause organique (1).»

(1) *Anatomie pathologique*, t. II, p. 148. — Bruxelles, 1837.

Existe-t-il un degré d'emphysème avant celui-ci, ou, pour plus de précision, doit-on admettre, comme le veulent quelques médecins, un emphysème sans altération aucune des poumons? Nous venons d'indiquer une des raisons d'être de cette opinion. Il en est une autre qui repose sur un abus de mots semblable à celui que nous avons déjà signalé. Ces medecins appellent emphysème toute accumulation d'air dans les poumons quelle qu'en soit la cause. Or, il arrive que, dans certains cas, l'on constate pendant la vie la présence de l'air en plus grande quantité qu'à l'état normal dans un point ou dans la totalité des poumons, et qu'à l'autopsie l'on ne découvre rien, parce que le gaz a pu s'échapper. De là, la conclusion énoncée. Mais la rétention de l'air dans le poumon n'est évidemment qu'un symptôme, et vouloir lui donner le nom d'emphysème, c'est transformer le nom d'une maladie spéciale en un collectif d'une foule d'altérations qui ont des significations morbides toutes différentes. Il serait aussi rationnel de désigner toutes espèces de palpitations et de bruits de souffle du cœur sous le nom d'une maladie spéciale de cet organe. D'après les recherches anatomiques que nous avons exposées, il nous semble hors de doute que l'on ne peut plus donner le nom d'emphysème qu'à la désorganisation aérienne des poumons, caractérisée en premier lieu par la dilatation des dernières bronches et des infundibulums, qu'avant cette dilatation il n'existe pas d'emphysème et que toute accumulation d'air dans les poumons, tout symptôme de l'asthme ne doit être considéré comme appartenant à l'emphysème qu'autant que l'adjonction d'autres symptômes aura prouvé la présence dans les poumons de l'altération organique indiquée.

Le deuxième degré d'emphysème est caractérisé par la réunion des infundibulums d'un même tube bronchique par suite de l'affaissement ou déplissement de la cloison qui leur est commune et par les communications anormales de toutes les cavités aériennes du lobule. Les poumons atteints d'emphysème à ce degré ne s'affaissent que peu ou point à l'ouverture du thorax; quelquefois ils éprouvent même un mouvement d'expansion à l'ouverture de cette cavité et dépassent le niveau de la section. Leur surface est sèche, blanchâtre et présente à la place des alvéoles pulmonaires de larges cavités pouvant loger un pois, un noyau de cerise, une fève de haricot, etc., qui ne dépassent pas le niveau de cette surface, ou qui soulèvent la plèvre et donnent aux poumons un aspect bosselé. Ils sont résistants à la pression. La crépitation y est rare et ils font généralement

éprouver à la main qui les presse la sensation d'une oreiller de duvet.

Enfin, le troisième degré de la maladie offre pour caractères anatomiques la destruction du tissu pulmonaire, la transformation des lobules en cavernes aériennes et la communications de ces cavernes entre elles. C'est dans ces cas que l'on rencontre à la surface des poumons ces tumeurs aériennes, ces appendices et ces kystes dont il a été question.

Sous le rapport physiologique ces trois degrés de l'emphysème offrent des différences assez marquées. Dans le premier, les dernières bronches ne reviennent plus sur elles-mêmes comme dans l'état sain. parce que leur déplissement a diminué l'étendue de leur élasticité. Il y a donc, sous ce rapport, diminution de leur fonction. Lorsqu'avant nos travaux les anatomistes se fuguraient le poumon construit comme un arbre dont les feuilles représentaient les vésicules, ils ne pouvaient attribuer la persistance de l'emphysème à un manque d'élasticité des cellules pulmonaires que dans les cas rares où ils croyaient les avoir observées dures et denses, de manière à offrir des parois résistantes. Aussi en recherchaient-ils la cause dans un obstacle à la sortie de l'air. Ce que nous avons dit du déplissement des cloisons inter-alvéolaires explique maintenant d'une manière suffisante cette persistance de l'emphysème dès son début, sans obstacle à l'issue de l'air dans le trajet qu'il doit parcourir.

Dans le deuxième degré, l'on trouve, outre la diminution d'élasticité des dernières bronches, une difficulté permanente à l'entrée et à la sortie de l'air des lobules du poumon, par suite du rétrécissement et de l'oblitération des ramifications bronchiques non tapissées d'alvéoles. Il y a donc diminution considérable de l'hématose et le lobule commence à faire obstacle à la fonction du poumon, au lieu d'y concourir.

Dans le troisième degré, toute fonction, en quelque sorte, a cessé dans les parties malades et le poumon cherche à se débarrasser des lobules devenus inutiles.

Ce dernier degré ne se présente jamais seul dans un poumon. Quelle que soit la forme de l'emphysème, on peut toujours y constater la présence des deux autres. Il n'y a que le premier degré que l'on peut rencontrer à l'état isolé.

FIN DE LA PREMIÈRE PARTIE.

TABLE DES MATIÈRES.

FIN DE LA TABLE.

Emphysème Pulmonaire ou Brônchiectasie Capillaire.

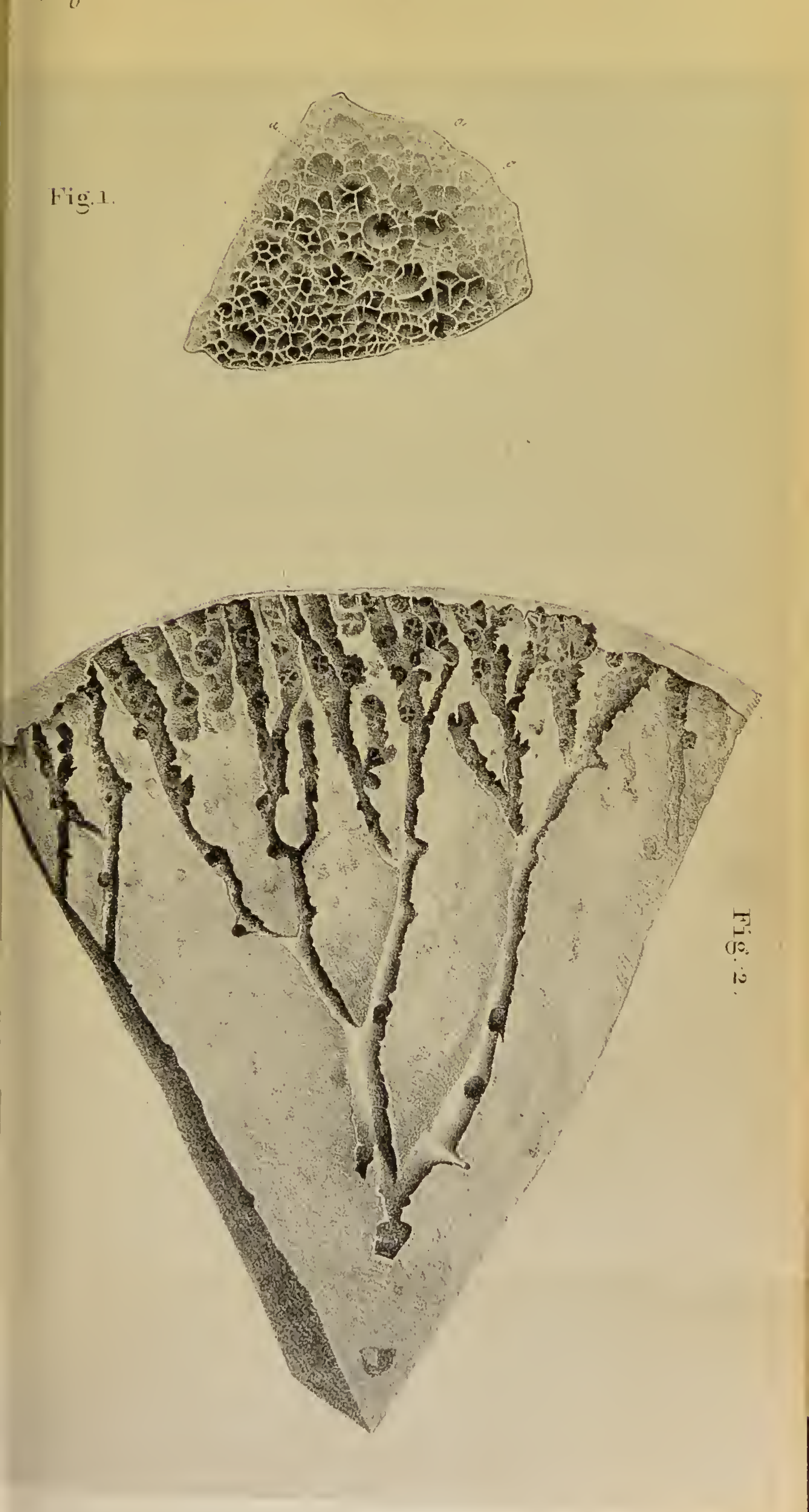
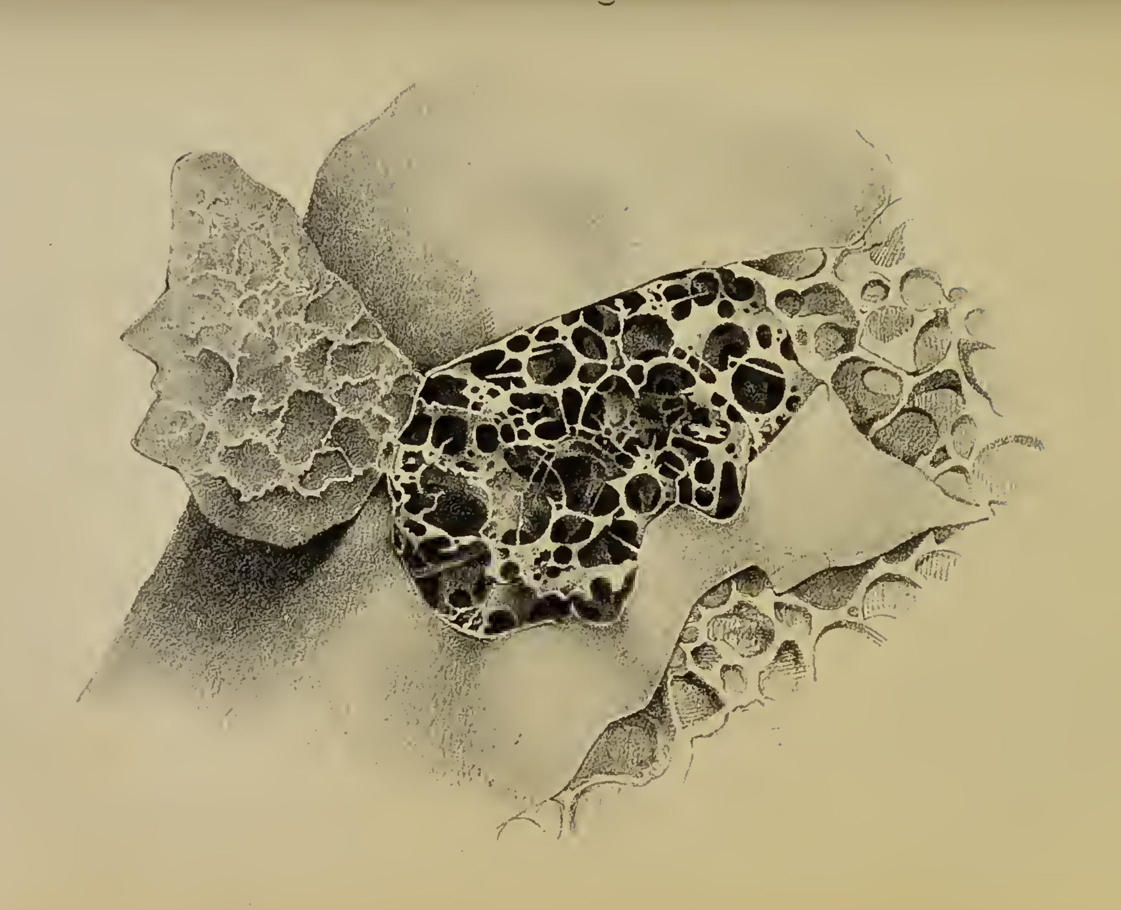


Fig. 5.



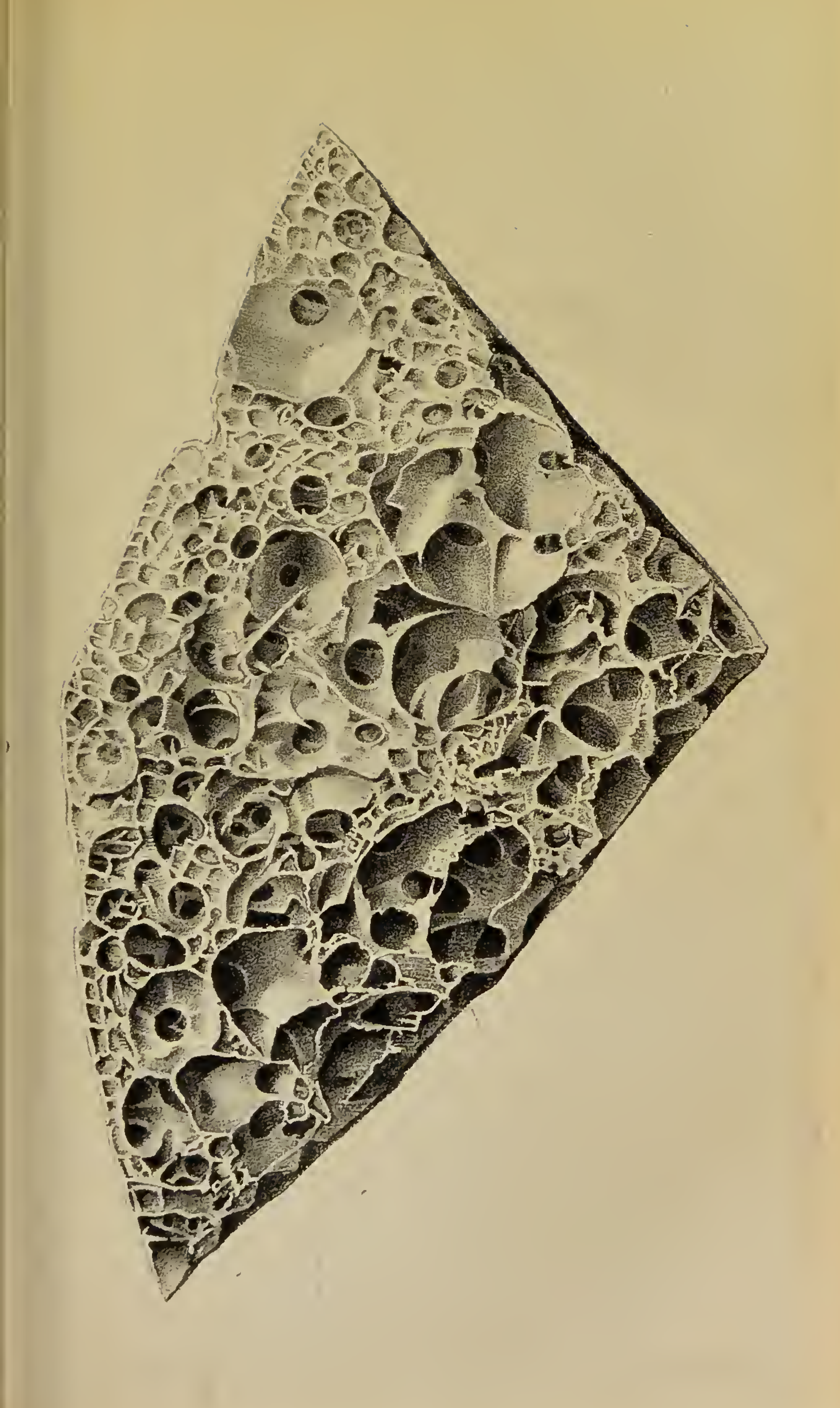


Fig. 5.